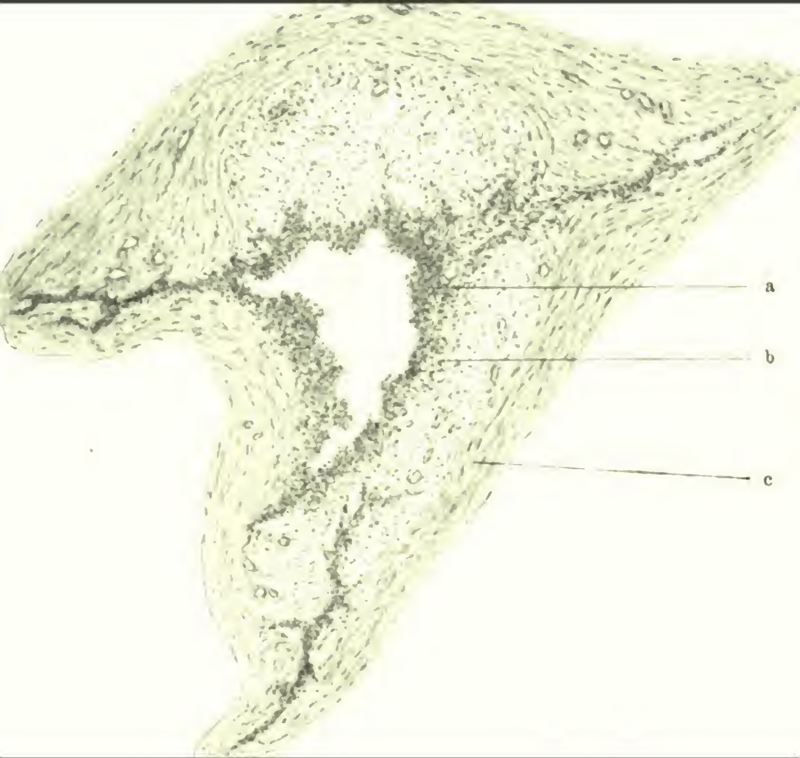


Archiv für ohrenheilkunde


BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FUNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO

ARCHIV
FÜR
OHRENHEILKUNDE

74. BAND.

BEGRÜNDET 1864

VON

DR. A. v. TRÖLTSCH
WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.

DR. ADAM POLITZER
IN WIEN.

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

FESTSCHRIFT

HERRN

GEHEIMEN MEDIZINALRAT PROFESSOR

DR. HERMANN SCHWARTZE

ZU

SEINEM 70. GEBURTSTAGE

GEWIDMET.

II. TEIL.

MIT 4 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 6 TAFELN.

HERAUSGEGEBEN VON PROF. F. KRETSCHMANN
IN MAGDEBURG.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1907.

Inhalt des vierundsiebzigsten Bandes.

Festschrift.

Die Beiträge sind in der Reihenfolge ihres Eingangs aufgenommen.

I.

Über die Anwendung der Luftdouche bei Kindern.

Von

Geheimrat **Walb** in Bonn.

Man kann sich jetzt nur noch gelegentlich eine Vorstellung davon machen, welche Schwierigkeiten die Anwendung der Luftdouche bei Kindern machte, ehe Politzer sein geniales Verfahren angegeben, wodurch der Katheterismus unnötig wurde. Es gibt ja immer noch ab und zu einen Fall, wo man alles andere im Stiche läßt und zum Katheter greifen muß, und da gehört dann oft viele Geduld, Ruhe und eine gute Portion Geschicklichkeit, mit Kindern umzugehen, dazu, um zum Ziele zu gelangen. Letztere ist oft sehr individuell, und mancher lernts nie. Die gleiche Schwierigkeit lag vor, als wir nach dem Vorgange Schwartzes bei den Mittelohreiterungen und nach operativer Eröffnung des Warzenfortsatzes Durchspülungen von der Tube her mittelst des Katheters machten. Auch hier verging oft eine ganze Zeit, bis man ein Kind willig gemacht und „gezähmt" hatte. Ich spreche hier zunächst von der Zeit, die vor Entdeckung des Kokains lag. Durch letzteres wurde ja die Sache sehr vereinfacht und leichter, indessen doch nicht im absoluten Sinne, denn die Angst vor Schmerzen ist ja oft hinderlicher, wie die Schmerzen selbst, und häufig genug war mit den Kindern absolut nichts zu wollen. Da hieß es denn mit vieler Geduld zum Ziele kommen. Im allgemeinen kommt man bei Kindern mit Güte und wenn man sich auf einen vertrauten Fuß mit ihnen zu stellen weiß, am weitesten. Andere Ärzte mögen anderer Ansicht sein. Denn nur so ist es zu erklären, daß man gelegentlich von den Anverwandten hört, daß der und der bereits ver-

geblich versucht habe, das betreffende Kind zu behandeln, und daß selbst Strafen, Einsperren in einen dunklen Raum u. dergl. nichts genutzt habe.

Auch das Politzersche Verfahren setzt eine gewisse Willigkeit und auch schon einen gewissen Grad von Intelligenz voraus, wenn es gelingen soll. Vor allen Dingen müssen wir uns mit den Kindern durch die Sprache verständigen können, um ihnen klar zu machen, was sie tun sollen. So ist die Anwendung des Politzerschen Verfahrens oft sehr schwer in Fällen von Stummheit und hochgradiger Schwerhörigkeit, wo man ausgesprochene Veränderungen am Trommelfell sieht, die zur Anwendung der Luftdouche auffordern, hochgradige Einziehung usw., Fälle, wie man sie gelegentlich bereits in Taubstummenschulen untergebracht findet. In solchen Fällen ist es mir oft gelungen, durch lange fortgesetzte Anwendung des Katheters Besserung zu erzielen. Es kommt dazu, daß der Katheterismus doch noch etwas anders wirkt, wie das Politzersche Verfahren, Unterschiede, die sich auch bei der Behandlung von Erwachsenen ergeben.

Bekanntlich beruht das Politzersche Verfahren auf der Luftverdichtung im Nasenrachenraum, die durch Abschluß der Nase und des Nasenrachenraums während der Entleerung eines Luftbehälters (Ballon) durch die Nase erzielt wird. Zum Abschluß des Nasenrachenraums wird die feste Anlage des weichen Gaumens an die Rachenwand benutzt, welche beim Schlingakt eintritt. Vollzieht sich diese feste Anlage nicht, so wird das Verfahren illusorisch. So gelingt es nicht in all den Fällen, wo durch pathologische Veränderungen dieser Abschluß ausbleibt, z. B. bei diptheritischer Gaumenlähmung. Ist durch die vorausgegangene Halserkrankung gleichzeitig eine Ohrenerkrankung eingeleitet worden, deren Behandlung die Luftdouche fordert, so ist das Politzersche Verfahren unmöglich. Das gleiche gilt für angeborene oder erworbene Defekte des Gaumens, wo ja sehr häufig gleichzeitig Mittelohrprozesse vorhanden sind. Zuweilen kommt auch eine gewisse angeborene Kürze des weichen Gaumens vor, die bei Anwendung der Luftdouche sehr störend ist. Der Luftdruck überwindet den Widerstand nach unten sofort, die Luft wird in den Magen gepumpt, aber die Tuben öffnen sich nicht. In gleicher Weise gelingt das Verfahren nicht — und dies teilt das Kindesalter mit den späteren —, wenn die Verstopfung der Tube sehr hochgradig ist, beispielsweise bei sehr zähen Exsudaten (daß bei vollkommenem Verschluß der Tube narbiger oder anderer

Art das Verfahren ebenfalls nicht gelingt, hat es mit dem Katheterismus gemeinsam).

Da wie gesagt das Politzersche Verfahren immerhin ein gewisses Entgegenkommen von seiten der Kinder erheischt, so war es wünschenswert, dasselbe Prinzip in einfacherer Weise zu erreichen, indem man einen anderen physiologischen Vorgang als den Schlingakt wählte, bei dem ebenfalls der weiche Gaumen sich an die Rachenwand anlegt. Dieser ist die Phonation. Damit die Luft nicht durch die Nase beim Sprechen entweicht, wenn sie es nicht soll, bilden wir mit dem weichen Gaumen eine Barriere nach oben. Fehlt dieser Verschluß, so entsteht der sogenannte nasale Timbre. Das geht nun schon viel einfacher. Man läßt die Kinder einen Vokal oder ein Wort aussprechen, bei dem der Verschluß eintritt, das begreifen sie schon viel eher. Die erfolgreiche Anwendung ist aber etwas begrenzter als beim Gebrauch des Schlingaktes. Sehr häufig sieht man die Tube bei der Phonation sich nicht öffnen während der Ballonentleerung, während dies beim Schlingakt eintritt. Es liegt dies wohl zum Teil daran, daß beim Schlingakt der Verschluß ein viel energischer ist und sein muß. Das Verfahren hat aber den großen Vorzug, daß es auch gegen den Willen der Kinder angewendet werden kann, wenn sie nämlich aus Angst oder auch aus Unart schreien. Den hierbei häufig ausgestoßenen ä-Laut kann man vortrefflich für unsere Zwecke benutzen. So ist es denn auch möglich, bei Kindern, die noch nicht sprechen können, oder die nicht begreifen können, was man von ihnen fordert, mit Erfolg die Luftdouche anzuwenden. Es kommt dazu, daß bekanntlich die Beschaffenheit der Tube sich im Kindesalter wesentlich ändert und daß, je jünger sie sind, die Tube kürzer und gestreckter verläuft. Dies erklärt es auch, daß sehr häufig nach dem 7. oder 8. Lebensjahre der Gebrauch der Phonation für unsere Zwecke unmöglich wird. Vorher geht eben alles leichter.

Es passiert nun aber durchaus nicht selten, daß man eines schönen Tages plötzlich sich auf dem Trocknen befindet: die Kinder schreien nicht mehr, indem sie sich an die an sich ja schmerzlose Prozedur gewöhnt haben. Was nun? Es wäre ja ein leichtes, sie wieder zum Schreien zu veranlassen, wenn man ihnen nun Schmerz bereitete, und häufig genug haben mich die Angehörigen aufgefordert, es zu tun, oder waren ohne weiteres dazu selbst bereit. Ich habe dies stets abgelehnt und war auch in der glücklichen Lage, dies tun zu können, da ich schon seit

Jahren in solchen Fällen in anderer Weise zum Ziele komme. Es gibt noch einen dritten oder, wenn man will, dritten und vierten physiologischen Vorgang, bei dem durch Anlegen des weichen Gaumens an die Rachenwand ein Verschluß des Nasenrachenraumes eintritt, nämlich erstens die reflektorische Zusammenziehung und zweitens die Würgbewegungen, sowie beide kombiniert. Die ersteren sind ja allbekannt und kommen uns bei der rhinoscopia posterior leider sehr häufig zum Bewußtsein. Man braucht nur den weichen Gaumen zu berühren, so zieht er sich zusammen, d. h. er hebt sich. Dabei beobachtet man zweierlei, entweder entsteht nur die reflektorische Krampfstellung des Gaumens allein, oder der Reflex springt sofort bei sensiblen Personen in ganze Muskelgruppen über und es entsteht eine Würgbewegung. Letztere kann auch reflektorisch von anderen Stellen ausgelöst werden, wie z. B. vom Zungengrund. Immer ist dabei eine energische Hochstellung des Gaumens vorhanden. Die Benutzung für unsere Zwecke ist sehr einfach. Man läßt von den Angehörigen oder von einem Assistenten mit dem Finger den Gaumen berühren oder man schiebt einen Mundspatel bis zum Zungengrund vor, was meistens die Angehörigen sehr bald lernen. Nun ist es ja richtig, daß die Kinder dabei zunächst meistens wieder anfangen zu schreien, und man könnte mir entgegenhalten, daß das Schreien wieder die Hauptsache. Das ist indessen durchaus nicht der Fall. Denn was geschieht sehr häufig? Sehr bald schreien die Kinder nicht mehr, indem sie sich daran gewöhnt haben, ja es ist oft komisch anzusehen, wie sie schon den Mund öffnen, wenn sie hingesetzt werden, damit der Finger oder Spatel eingeführt werden kann. Dabei beobachtet man stets, daß beim Würgakt der Verschluß des Nasenrachenraumes stets sehr energisch eintritt, meist energischer als bei der Phonation. So bleibt denn nur noch ein sehr kleiner Bruchteil von Fällen übrig, wo man ohne den Katheter nicht auskommt.

Sehr einfach gestaltet sich meist die Anwendung der Luftdouche im Säuglingsalter. Ich habe darauf hingewiesen, daß man die im Säuglingsalter vorkommenden Otitiden, die eine Sonderstellung beanspruchen, da es sehr häufig nicht zu einer Perforation des Trommelfells kommt und jene eigentümliche Form von chronischer Sepsis sich daran anschließen kann, die unter dem Bilde allgemeiner Körperatrophie verläuft, erfolgreich mit der Luftdouche behandeln kann (Otologische Gesellschaft.

Jena 1895). Wendet man hier einen ganz kleinen Ballon an und macht nur einen leichten Entleerungsdruck mit zwei Fingern, so dringt meist die Luft ins Mittelohr. Nun ist es ja richtig, daß hierbei die Kinder meist schreien, es gelingt aber auch, wenn sie nicht schreien. Ich habe inzwischen in einer Anzahl von Fällen dieses Verfahren mit vollem Erfolge anwenden können.

II.

Vollständige Heilung eines Falles von primärem Carcinom des Gehörorgans.

Von

August Lucae in Berlin.

Unter diesem Titel publizierte ich im Jahre 1887 in der November-Nummer der Therapeutischen Monatshefte aus meiner früheren Klinik den Fall eines bei der Aufnahme 31jährigen Maurers, welcher vom November 1880 bis Februar 1884 in poliklinischer Behandlung stand. Es handelte sich um ein vom äußeren Gehörgang und vom Trommelfelle mit eitriger perforativer Mittelohrentzündung ausgehendes Cancroid, welches nach jedem operativen Eingriff zunahm, während die Anwendung eines zu gleichen Teilen aus Pulv. Herb. Sabinae und Alum. ust. bestehenden Streupulvers das Wachstum der Geschwulst unter Nachlaß der mit dieser verbundenen Schmerzen zum Stillstand brachte und schließlich zur vollständigen Heilung mit Wiederherstellung des stark herabgesetzten Gehörs führte.

Aus der dermaligen Krankengeschichte sei hier zur Orientierung nur Folgendes kurz bemerkt.

Pat., dessen Tante väterlicherseits an „Unterleibskrebs" verstorben war, hatte 6 Monate früher zuerst einen rechtsseitigen blutigen Ausfluß aus dem Ohr und später eine sich unter großen Schmerzen im Ohre bildende Geschwulst bemerkt, deren Wachstum weder durch Ätzungen noch durch Wegnahme mit dem scharfen Löffel verhindert werden konnte.

Bei der Aufnahme des Pat. war der äußere Gehörgang von einer blaßrötlichen „polypösen", gegen Berührung sehr schmerzhaften Geschwulst vollständig gefüllt. Fötide, stinkende Eiterung und mäßige Schwellung der Drüsen unter der Ohrmuschel, die ganze Gegend hinter, unter und vor dem Ohre auf Druck sehr

schmerzhaft, aber ohne jede Schwellung des Warzenfortsatzes. Fl. (für 3 und Friedrich) nur am Ohr gehört. Ein bohnengroßes mit dem scharfen Löffel entferntes Stück der Geschwulst, wurde dem weiland pathologischen Anatomen Carl Friedländer zur Untersuchung übergeben, welcher erklärte, daß hier ein selten typischer Fall von Cancroid mit reichlichen, konzentrisch geschichteten Hornperlen vorliege. Charakteristich war, daß die Geschwulst nach kurzem Nachlaß der Schmerzen wieder zunahm. Dasselbe war der Fall, als Ende 1880 noch einmal mit gleichem histologischen Resultat ein Stück entfernt worden war.

Infolgedessen enthielt ich mich jedes weiteren operativen Eingriffs, beschränkte mich auch sehr bald auf den Foetor beseitigende Einspritzungen mit verdünntem Chlorwasser und verordnete das obige Pulver, welches Anfangs von uns in der Poliklinik, später vom Pat. selbst zu Hause eingeblasen wurde.

Da Pat. sehr bald hierbei wieder arbeitsfähig wurde, tat er dies sehr unregelmäßig, und nahm beim jedesmaligen Aussetzen des Mittels die Geschwulst wieder zu, bis endlich bei energischer Durchführung dieser Behandlung Anfang 1884 vollständige Heilung unter Vernarbung der Trommelfellperforation erfolgte, so daß ich nach weiterer dreijähriger Beobachtung wohl berechtigt war, diesen Fall im Jahre 1887 als vollständig geheilt zu publizieren.

In meiner damaligen Epikrise erklärte ich dieses Unikum von Heilung eines Ohrkarcinoms dadurch, daß die allen ähnlichen Fällen gemeinsame initiale Eiterung erst seit 6 Monaten bestand, der Tumor ohne nachweisbare Beteiligung des Mittelohres auf den äußeren Gehörgang und das Trommelfell beschränkt blieb, vor allem aber den Knochen noch nicht ergriffen hatte und keine Fazialparalyse vorhanden war, während das letztere Symptom in keinem der bisher beobachteten, letal endenden Fälle fehlte. —

Soweit meine damaligen Beobachtungen. Der Zufall wollte, daß im April 1894 der sich sonst durchaus wohl befindende und gut hörende Pat. wieder in der Poliklinik untersucht werden konnte. Wir entdeckten hierbei ein beginnendes Recidiv der Geschwulst in Gestalt einer kleinen von der vorderen Gehörgangswand ausgehenden, bei der Sondieruug leicht blutenden Exkrescenz. Das Trommelfell zeigte mit Ausnahme einer narbigen Trübung nichts Abnormes. Auf Grund der Erfahrung, daß jeder operative Eingriff das Wachstum des Tumors beschleunigt hatte, verordnete ich wieder die Einblasungen des früher bewährten Mittels,

welches in etwa 14 Tagen vollständige Heilung erzielte. Pat. war dann zur Kontrolle noch dreimal in der Poliklinik und hörte ich seitdem nichts von ihm, bis er mir Ende Dezember 1906 einen dankerfüllten Brief über sein gutes Befinden schrieb und sich mir von neuem zur Untersuchung vorstellte. Das auf dem früher kranken Ohr mäßig herabgesetzte Gehör wurde durch Ausspritzen eines Ceruminalpfropfes vollständig hergestellt und zeigte der äußere Gehörgang nichts Abnormes, das Trommelfell eine allgemeine Trübung; denselben Befund konnte ich am 28. Juni 1907 konstatieren.

III.

Aus dem Städtischen Krankenhause in Haag.

Sinus-Thrombose und Jugularis-Hypoplasie.

Von

Dr. G. D. Cohen Tervaert,
Hals- und Ohrenarzt des Städtischen Krankenhauses.

Die Hypoplasie eines Sinus transversus und der zugehörigen Vena jugularis interna ist von hervorragender Bedeutung für die operative Behandlung der otogenen Pyaemie durch die Tatsache, daß sie bei 1022 von Linser(1) daraufhin untersuchten Schädeln 29mal gefunden wurde, i. e. in 3 Proz. aller Fälle. Zwar sind die schweren Folgen dieser Anomalie am reinsten in den bekannten nicht-otiatrischen Fällen Rohrbach's (2) und Linser's(1) beobachtet worden, aber gerade in der otiatrischen Literatur ist die Frage der möglichen Insuffizienz des anderseitigen venösen Blutabflusses aus der Schädelhöhle nach Unterbindung der Jugularis der erkrankten Seite Gegenstand eingehender Besprechungen gewesen. (3) Hat man doch selbst nach anatomischen(1) und klinischen(4) Zeichen gefahndet, um nicht nach der Operation durch den unliebsamen Tatbestand überrascht zu werden.

Auf den ersten Anblick könnte es nun vielleicht befremden, daß in allen den nach Hunderten zählenden Fällen, wo seit 1880 bei der Behandlung der otogenen Pyaemie die Unterbindung vorgenommen wurde, der Operateur noch nie auf diese Anomalie gestoßen zu sein scheint. Um so mehr dürfte dies auffallen, als wir durch Linser wissen, daß sie 5mal häufiger links als rechts auftritt. Zwar steht dem entgegen, daß, wie alle intrakraniellen Komplikationen von Ohreiterungen überhaupt, die otitische Sinusthrombose umgekehrt die rechte Seite häufiger befällt; wenn man aber in Betracht zieht daß z. B.

nach einer Statistik Jansens auf 104 linkss. nur 136 rechtss.
und „ „ „ Hesslers „ 165 „ „ 192 „
otitische Sinusthrombosen vorkommen, dann hätte man erwarten dürfen, daß die hypoplastische Jugularis eher selbst Objekt der Unterbindung als Gelegenheitsursache von Blutstauung in der Schädelhöhle durch Unterbindung der Vene der anderen Seite geworden wäre. Daß dem dennoch nicht so ist, daß vielmehr Hypoplasie und Thrombose sich bis zu einem gewissen Grade auszuschließen scheinen, daß wenigstens das Zusammentreffen beider auf derselben Seite noch nicht vorgekommen zu sein scheint, ist ein Beweis für die Richtigkeit der Körner'schen Erklärung des häufigeren Vorkommens dieser Komplikation auf der rechten Seite. Wie bekannt liegt der Grund hierfür nach Körner's Messungen im tieferen Eindringen des bei der Mehrzahl der Menschen stärkeren rechten Sinus sigmoideus in den Knochen des Warzenfortsatzes und der Basis der Felsenbeinpyramide, wodurch ein größerer Teil seiner Oberfläche mit dem Knochen in Berührung kommt und so der Gelegenheit zu erkranken ausgesetzt ist. Deshalb, je schwächer der Sinus, um so weniger Gefahr besteht für seine Erkrankung. Nun ist mir ein Fall vorgekommen von Hypoplasie der Jugularis bei Thrombophlebitis des zugehörigen Sinus, aber auch dieser Fall widerspricht Körners's Ansicht nicht; denn es lag eine weitere Anomalie vor: die hochgradige Hypoplasie betraf nur die Vene, der Sinus aber war nahezu normal, wenigstens in weit geringerem Grade verengert.

Die Beobachtung datiert vom Oktober 1902.

Es handelte sich um einen jungen kräftigen Mann von 22 Jahren, der nach einer leichten Angina seit 14 Tagen hoch fieberte mit 1 oder 2 Schüttelfrösten pro Tag und starkem Kopfschmerz, hauptsächlich links. Da vernahm der behandelnde Arzt, der den Patienten von früher nicht kannte, daß dieser schon seit Jahren einen geringen Ausfluß aus dem linken Ohre hatte, dessentwegen er sich ab und zu hatte behandeln lassen, jedoch nicht in der letzten Zeit.

Ich wurde hinzugerufen und fand Patient vollkommen compos mentis, klagend über starke klopfende Schmerzen im Vorder- und Hinterkopf und unstillbaren Durst. Die Körperhaut war heiß und trocken, der Puls regelmäßig, Frequenz weder abnorm hoch noch vermindert. Sprache ungestört, ebenso die Motilität. Kraft beim Kneifen rechts und links gleich. Keine Nackenstarre. Pupillen reagieren, sind weder erweitert noch verengert. Fauces normal. Im linken Gehörgang eine geringe Menge stark riechenden Sekretes. Im Trommelfell ein zentraler Defekt, teilweise überlagert durch einen glänzend weißen Polypen, der erst durch die Sondenuntersuchung als solcher erkannt wird. Weder Rötung noch Schwellung noch Druckempfindlichkeit auf, hinter oder unter dem Proc. mastoideus, oder am Halse den Gefäßen entlang. Nirgendwo Schmerz beim Beklopfen des Kopfes.

Da nach Aussage des tüchtigen und gewissenhaften Kollegen irgend eine andere Ursache des Fiebers nicht aufzufinden war, stellte ich auf Grund

des hohen Fiebers mit Schüttelfrösten bei einem chronischen Ohrenleiden ohne Meningitische Symptome, also nach der Leutert'schen Regel, die Diagnose Pyaemie durch Sinusthrombose und erklärte die Operation für unumgänglich notwendig und nicht aufschiebbar. Nach erhaltener Zustimmung wurde Patient am nächsten Morgen in das Städtische Krankenhaus gebracht und nachmittag operiert.

Choroformnarkose. Operation nach Zaufal. Knochen hart. Kleines, tief gelegenes Antrum enthält dünnen Eiter. Nach Eröffnung des Aditus ad Antrum und Atticus und Entleerung der Trommelhöhle wandte ich mich wieder gegen die Hinterwand des Antrum um den Sinus sigmoideus zu suchen. Anfänglich konnte ich dabei einen feinen Gang verfolgen, aber bald verlor sich dieser, nnd so öffnete ich den Sulcus in makroskopisch gesundem Knochen. Sinuswand nicht verfärbt, nicht abgeplattet. Keine Pulsation. Kein Puls zwischen Sulcus und Sinus. Die Probepunktion, mehrmals sehr vorsichtig in schräger Richtung nach oben und nach unten ausgeführt, lieferte weder Blut noch Eiter. Bei der Inzision fand sich ein ungefärbter solider Thrombus; der Einschnitt wurde allmählich bis zu 2 cm vergrößert, der Thrombus blieb solide. Ich versuchte ihn mit Pinzette und scharfem Löffelchen zu entfernen, was nur teilweise gelang, wobei sich zwei kleine erweichte Stellen vorfanden. Ich sah von weiteren Versuchen ab, drainierte den Sinus gesondert, und endete nach Spaltung der hinteren Gehörgangswand die Operation.

Der Erfolg war, daß sich keine Fröste mehr einstellten, daß der Schmerz verschwunden war und Patient gut schlief; das Fieber aber blieb, die Temperatur schwankte zwischen 36,8 und 40,2, und beim Verbandwechsel am zweiten Tage zeigte sich relativ viel Pus im Sinus hinter dem Tampon; ebenso in den nächsten Tagen, wobei der Eiter immer von unten, niemals von oben kam. Am Morgen des fünften Tages konnte ich zum ersten Male bei Druck in der Bulbusgegend konstatieren, daß Eiter in größerer Menge im zentralen Sinusende emporquoll Damit trat die Notwendigkeit ein, den Sinus weiter nach unten, vielleicht sogar bis in den Bulbus zu öffnen, selbstverständlich nach vorausgeschickter Unterbindung der Jugularis. Da wir auf diese Eventualität gefaßt gewesen waren, hatten wir noch am vorigen Abend die Unterbindung an der Leiche vorgenommen und spielend leicht an beiden Seiten die Vene gefunden. Um so mehr wurden wir bei der Operation, die ich dem ersten chirurgischen Assistenten des Krankenhauses, Dr. Mol, überlassen hatte, durch den vorliegenden Befund überrascht. Es zeigte sich nämlich, daß die einzige Vene, die unter dem M. Sternocleido-mastoideus mit der Carotis und dem N. Vagus in der gemeinschaftlichen Gefäßscheide zu finden war und sowohl nach ihrem Verlauf als nach ihren Zweigen für die Jugularis gehalten werden mußte, ein Kaliber hatte, das bei weitem nicht übereinstimmte mit dem der Venen, welche wir an der Leiche gefunden hatten, und welches nicht weiter war, als das der Vene, die wir als die V. facialis communis ansehen mußten. Sie war nicht leer, nicht zu einem dünnen Strange collabiert, sie war nur ungewöhnlich schwach, 3 oder 4 Millimeter breit. Wir legten nun oberhalb des Eintritts der V. facialis communis eine Ligatur, faßten die Vene peripher in eine Klemme und durchschnitten sie. Beim Öffnen der Klemme blutete das periphere Ende. Jetzt wandte ich mich wieder dem Sinus zu, legte diesen so weit als möglich nach unten bloß, inzidierte und löffelte aus, bis sich Blut zeigte. Es war nicht viel Eiter mehr da und es kam auch solcher nicht mehr bei Druck auf die Stelle, von woher ich morgens die größere Menge zu Tage gefördert hatte. Die Blutung wurde leicht durch Tamponade beherrscht. Da weiteres Vordringen nach dem Bulbus zu nicht indiziert war, wurde die Klemme am peripheren Jugularisende durch eine Ligatur ersetzt und die Operation beendet.

Die lokalen Folgen waren ausgezeichnet, die Infektion war aber nicht überwunden; denn das Fieber blieb hoch, bis 39,5° C. mit geringen Remissionen, während Patient wieder über heftigen Schmerz in der rechten Schädelhälfte und rechts im Halse und in der Schulter klagte. Es traten in den Lungen successive an verschiedenen Stellen embolische Herde auf, später Schwellung der Weichteile rechts am Hinterkopfe und Nacken. Bei der

Probepunktion wurde kein Pus aspiriert; die Schwellung verschwand unter Prießnitz und Ichthyolsalbe. Hierauf folgte, während die Wunde schöne Granulationen zeigte und sich allmählich verengerte, und nachdem die Temperatur schon zehn Tage normal gewesen war, eine trockene Pleuritis, die nun aber die letzte Äußerung der Infektion war. Sechs Wochen nach der ersten Operation konnte Patient mit nur ganz oberflächlicher Granulation entlassen werden. Einige Monate später war das Mittelohr trocken und betrug das Gehör für Flüsterstimme, je nach den gebrauchten Wörtern $^1/_4$ bis 1 m.

Seitdem ist Patient gesund geblieben und nur die Narben hinter dem Ohre und am Halse sind die beredten Zeugen all des Überstandenen.

Dieser Fall ist nun nach zwei Richtungen hin interessant. Erstens demonstriert er den hohen Wert der Leutertschen Indikation, durch deren Befolgung ich bei fehlenden äußerlichen Zeichen und gesund aussehendem Knochen der Pars mastoidea den Thrombus möglichst früh zu entdecken im Stande war. Mich lehrte der Verlauf nach dem ersten Eingriffe, daß dieser nicht ausreichend gewesen, und daß ich vielleicht doch eine größere erweichte Stelle gefunden haben würde, wenn ich schon damals den Sinus weiter nach unten bloßgelegt und geöffnet hätte.

Wichtiger aber ist der Fall in Anbetracht des Venenbefundes.

Dieser ist in zweifacher Hinsicht interessant.

1. War die Vene absolut hypoplatisch,

2. Bestand ein auffallendes Mißverhältnis zwischen der Weite des Sinus und der der Jugularis.

Zwar erkenne ich an, daß auch der Sinus vielleicht nicht ganz die durchschnittliche Weite von 8—10 mm, die Krause(5) angibt, gehabt haben dürfte, aber weniger als 6 mm ist diese bestimmt nicht gewesen, während die Jugularis sicher nicht mehr als 3, höchstens 4 mm gemessen hat. Nun läßt dies meiner Meinung nach keinen anderen Schluß zu, als daß in diesem Falle der Sinus sich nicht in die Jugularis fortgesetzt hat, sondern in die im Canalis condyloideus posterior verlaufende Vene, und daß die Jugularis hauptsächlich nur Blut aus der V. Aquaeductus Cochleae und V. petrosa inferior abführte. Der Bulbus jugularis wird dann auch wohl gefehlt haben. Es dürfte dieser Fall dann ein Analogon des von Buhe (6) mitgeteilten Falles darstellen, mit dem Unterschiede, daß im letzteren der Sinus schon vom Emissarium mastoideum abwärts fehlte.

Diese Inkongruenz von Sinus und Vene, diese Insuffizienz der Vene bei nur wenig verringertem Lumen des Sinus unterscheidet vorliegenden Fall sehr wesentlich von den Fällen wo, wie bei den von Rohrbach und Linser beschriebenen, die Hypoplasie sowohl Sinus als Vene betrifft. In letzteren legt der

Verschluß des Blutabflusses durch Unterbindung der Vene der anderen Seite die Gefahr der Blutstauung in Gehirn nahe, während diese durch die bei meinem Patienten supponierte Varietät der Sinusabfuhr nicht bedingt wird. Letztere erklärt andererseits das Ausbleiben jeglicher Beeinflussung des infektiösen Prozesses durch die Unterbindung, deren Effekt zur Verhütung der Luftembolie ebensowenig hoch angeschlagen werden darf.

Zum Schlusse möchte ich mich noch gegen den möglichen Einwand verwahren, als ob es sich in meinem Falle gar nicht um eine Hypoplasie gehandelt habe, sondern um einen Kollaps der Vene wie Knapp(7) und Muck(8) je einen Fall beschrieben haben. Im ersten dieser Fälle wurde bei der Autopsie „Schrumpfung und völlige Blutleere der ganzen Jugularis interna“ gefunden. „Die Vene glich einer 2 bis 3 mm dicken Arterie“. Im Muck'schen Falle war die Jugularis bei der Unterbindung schwer zu finden, „da sie sich völlig leer und zu einem dünnen Strange kollabiert erwies.“ Bei der Autopsie fand sich die Jugularis unterhalb des Bulbus bis zur Unterbindungsstelle durch einen mißfarbigen Thrombus gefüllt. In meinem Falle war die Vene schwach, sah aber aus wie eine gesunde kleine Vene; überdies blutete das periphere Ende beim Öffnen der Klemme. Andererseits handelte es sich in beiden obigen Fällen nicht um eine Hypoplasie, denn bei Knapp heißt es, daß die Jugularis unter dem Thrombus im Bulbus normales Lumen zeigte, welches sich rasch bis auf einen Durchmesser von 2—5 mm verengerte, und denselben gleichmäßig bis zum Schlüsselbein beibehielt; bei Muck wird dies zwar nicht ipsis verbis gesagt, aber es ist aus der Beschreibung zu folgern.

Literatur:

1) Linser. Über Zirkulationsstörungen im Gehirn nach Unterbindung der Vena Jugularis interna, Bruns Beiträge zur Klinischen Chirurgie. Band XXVIII. S. 642.

2) Rohrbach. Über Gehirnerweichung nach isolierter Unterbindung der Vena Jugularis interna. Bruns Beiträge zur Klinischen Chirurgie. Band XVII. S. 811.

3) Hölscher, Kann die mögliche Insuffizienz der gesunden Vena jugularis interna eine Gegenindikation gegen die Unterbindung der erkrankten bei otitischer Thrombose des Sinus sigmoideus bilden? Archiv f. Ohrenhk. Bd LII, Heft 1 und 2.

Schultze, Über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses bei der otogenen Sinusthrombose. Archiv f. Ohrenhk. Bd. LIX, Heft 3 und 4.

4) Eagleton, Circulatory disturbances following ligation of the internal jugular vein in sinus thrombosis; Archives of Otologie XXXV, Nr. 2, 1906.

5) Streit, Über otologisch wichtige Anomalien der Hirnsinus. Archiv für Ohrenhk. Bd. LVIII, Heft 1 nnd 2.

6) Buhe, Zwei seltene anatomische Befunde. Archiv für Ohrenheilk. Bd. LVII, Heft 1 und 2.

7) Knapp, Zwei Fälle von otitischer Sinusthrombose. Zeitschrift für Ohrenhk. Bd. XXXV, 4. Heft.

8) Muck, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. III. Fortsetzung. Zeitschrift für Ohrenhk. Bd. XXXVII, 2. und 3. Heft, S. 184.

IV.

Über Primärheilung bei Warzenfortsatzoperationen.

Von

Dr. **Clarence John Blake,**
Ord. Professor der Ohrenheilkunde an der Harvard-Universität.

Im Jahre 1886 begann ich im Interesse einer schnelleren Heilung der durch Warzenfortsatzoperationen entstandenen Wunde, die schneller zu erreichen ist, als eine solche, bei welcher nach fester Tamponierung durch konsequent fortgesetzte Ausfüllung der Warzenfortsatzhöhlung und nach Entfernung des Fortsatzes selbst, Sekundärheilung durch Granulationen eintritt, eine Reihe aufeinanderfolgender Beobachtungen zu sammeln, die auf der Grundlage einer möglichst vollständigen Entfernung aller in der Warzenfortsatzhöhlung befindlichen, septischen Materie, einschließlich solcher Teile der Rindensubstanz, die sich irgendwie erkrankt zeigten, beruhten und verbunden waren mit gehöriger Reinigung und Drainage der Trommelhöhle. Diese Beobachtungen erstrecken sich über fast zwanzig Jahre und haben in durchaus zufriedenstellender Weise dargetan, daß es in einem steigenden Prozentsatz von Fällen von Erkrankung des Warzenfortsatzes, durch eine gründliche operative Entfernung alles nekrotischen und septischen Gewebes und durch Anfüllung der durch die Operation erzeugten Höhlung mit Blut, sowie bei angemessenem Schutz derselben gegen Neuinfektion wohl möglich ist, entweder eine Primärheilung der Warzenfortsatzwunde zu bewirken, oder wenigstens die Erzeugung gesunder Granulationen anzubahnen, als eine Grundlage für eine Heilung auf sekundärem Wege, die schneller eintritt, als dies früher möglich war.

Nicht anwendbar ist diese Methode der Behandlung in denjenigen Fällen, in welchen es notwendig ist, die Warzenfortsatzhöhlung offen zu halten, um zu tiefer liegenden erkrankten Teilen

Zugang zu haben, und auch nicht in denjenigen Fällen, in denen durch konstitutionelle Leiden anderer Art den Patienten die für eine Heilung per primam notwendige Widerstandskraft nicht innewohnt.

Die für den oben angegebenen Zweck anzuwendenden Maßnahmen sind die Warzenfortsatzoperation im Sinne Schwartze's, das Ausfüllen der auf operativem Wege erzeugten Höhlung mit Blut und deren Schutz gegen Neu-Infektion.

In vielen Fällen von tympano-mastoidaler Exenteration hat der Primärverschluß der Retroaurikularwunde sich auch die schützende und wiederherstellende Kraft des geronnenen Blutes zu Nutzen gemacht.

Die Gründe, denenzufolge weitere Untersuchung sowie Kontrollierung dieses Vorschlages dringend empfohlen werden, sind die folgenden: Daß nämlich,

1. Die gründliche Entfernung erkrankter Gewebe, einschließlich entzündeter oder abgestorbener Teile der inneren Mastoidalrindensubstanz selbst, bis zu den umliegenden gesunden weichen Geweben ein Haupt-Erfordernis ist, um günstige Resultate in der Wiederherstellung der Gewebe zu erzielen, daß

2. die auf diese Weise gründlich gereinigte Warzenfortsatzhöhlung, hauptsächlich durch einen Kanal der Neuinfektion ausgesetzt ist, nämlich den Kanal der vom Mittelohr nach ihr führt, weswegen auch diese letztere Höhlung nicht nur gründlich gereinigt werden muß, sondern auch durch den äußeren Ohrgang drainiert werden sollte, daß

3. das geronnene Blut nicht eine Füllmasse allein ist, sondern in seinem Serum ein Abwehrmittel besitzt daß wenigstens 48 Stunden nach dem Gerinnen noch wirksam bleibt, und daß es in seinem Gerinnsel ein Reparaturmaterial bietet, das in der Lage ist, dichte fibröse Bänder hervorzubringen und einen Abschluß der Höhle sowie der durch den chirurgischen Eingriff erzeugten Öffnungen in der Rindensubstanz zu bewirken, daß

4. die Anwendung des geronnenen Blutes, welches die sorgfältig exenterierte Mastoidalhöhlung vollständig ausfüllt, zur Folge hat, daß eine Heilung per primam in einem Prozentsatz von Fällen stattfindet, der groß genug ist, um das Verfahren als eine durchaus angebrachte chirurgische Prozedur zu rechtfertigen, daß

5. das geronnene Blut während der Dauer seiner Lebensfähigkeit als Abwehrmittel an und für sich wirkt und, selbst wenn es kollabiert und abgestoßen wird, schon die Bildung von Granula-

tionen znr Folge hat, die eine nachfolgende Wiederherstellung anbahnen, und zwar mit schnellerem und zufriedenstellenderem Resultat, als die, welche erhalten werden in Fällen, wo die Wunde von Anfang an trocken tamponiert wird, daß endlich

6. wenn das Blutgerinnsel unter dem Eintritt von eitererzeugender Materie einschmilzt, sofern es nämlich selber nicht mehr zur Überwindung der Noxe kräftig genug ist, die Ausstoßung in der Richtung des geringsten Widerstandes, durch den chirurgisch erzeugten Kanal erfolgt.

Im Laufe der Beobachtungen, die dieser Mitteilung zu Grunde liegen, ist der Prozentsatz von Fällen von Primärheilung der Warzenfortsatzwunde von 12 Proz. auf 50 Proz. und darüber gestiegen, und zwar haben die späteren Beobachtungen seitens meiner Assistenten und Schüler meine eigenen Erfolge übertroffen gesehen und haben somit einen weiteren Beweis dafür geliefert, daß dieses Verfahren vom chirurgischen Standpunkte aus als durchaus rationell bezeichnet werden muß.

Aus der Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Gießen.

V.

Die Diagnose der otitischen Sinusthrombose mittelst bakteriologischer Blutuntersuchung.

Von

Professor Dr. **Ernst Leutert,** Direktor der Klinik.

In meiner vor ca. 10 Jahren erschienenen Pyaemie-Arbeit habe ich die Punktion des Sinus sigmoideus für die Diagnose der Sinusthrombose als wenig wertvoll bezeichnet, da die Feststellung von Eiter im Sinus — der allein mit Sicherheit verwertbare Befund — ziemlich selten vorkommt, von diesen Fällen wiederum die Mehrzahl von hohem Fieber begleitet ist, welches die Diagnosenstellung an sich gestattet. Andererseits ist die viel häufigere Aspiration von reinem Blut bei der Punktion geeignet, das Vertrauen auf die aus dem hohen Fieber gestellte Diagnose „Sinusthrombose" zu erschüttern und die schon geplante Operation hinauszuschieben.

In jener Zeit, in welcher die sogenannte Osteophlebitispyaemie noch eine große Rolle spielte, war diese meine Befürchtung jedenfalls berechtigt, und es ließen sich zahlreiche Beispiele dafür anführen, daß gerade die falsche Deutung der Blutaspiration aus dem Sinus das Unterlassen der Jugularisunterbindung und der Sinusspaltung bezw. den Aufschub dieser Operationen zum Nachteil des Patienten zur Folge hatte.

Wenn Voss[1])-Riga mir heute die Unterlassung der Probepunktion in zweien meiner früheren Fälle zum Vorwurf macht, so kann ich dieses, abgesehen von der Schärfe seiner Schreib-

1) Voss, „Laßt den Thrombus in Ruh." Zeitschrift für Ohrenheilk. Bd. LIII, S. 315.

weise, nur als erfreulich bezeichnen, denn seine Forderung, stets die Punktion zur Sicherung der Diagnose anzuwenden, setzt doch voraus, daß sich die Gefahr der Diagnose Osteophlebitispyaemie beim Ansaugen von Blut zum Mindesten ganz wesentlich vermindert hat. Was meine beiden Fälle selbst anbetrifft, in denen er die Unterlassung der Punktion tadelt, so kann ich ihm nur für den von Schenke als Fall II publizierten zugeben, daß die Punktion des zuerst freigelegten Sinus eine um 4 Tage frühere Diagnosenstellung ermöglicht hätte, im zweiten Falle (Schenke's Fall VII) hat Voss übersehen, daß zu der Zeit, in welcher er die Punktion des Sinus ausgeführt haben wollte, überhaupt noch kein Verdacht auf Sinusthrombose vorlag, da die Temperatur noch nicht angestiegen war. Sobald die dann eingetretene Erhöhung der Temperatur auf eine Sinuserkrankung bezogen werden konnte, habe ich mich mit der Punktion nicht mehr aufgehalten, sondern sofort gespalten. Meine Überraschung bezog sich auch nicht darauf, daß eine Thrombose vorlag, sondern daß diese eine obturierende war, was bekanntlich bei akuten Fällen relativ selten ist. Die in der Fußnote auf S. 323 von Voss gemachte Bemerkung „ein frischer Thrombus ist nie graurötlich, sondern fast schwarz" brauche ich vor dem Leserkreis dieser Festschrift nicht zu widerlegen. Ein septischer Thrombus — um solche handelt es sich hier nur — hat immer eine graue Beifarbe zur roten bis schwarzroten Grundfarbe infolge der beginnenden putriden Zersetzung, welche geringer oder stärker schon mit der Entstehung des Thrombus einsetzt oder jedenfalls einsetzen kann. Das Wort „frisch" ist hier außerdem im Gegensatz zu alt gebraucht, bedeutet also nicht, daß der Thrombus erst 1—24 Stunden, sondern im Gegensatz zu den wochenalten, eine nicht genau zu bestimmende Anzahl von Tagen existiert.

Der Ansicht von Voss, daß die Situation sofort klar ist, wenn die Punktion des Sinus keinen Inhalt ergibt (richtiger gesagt, wenn die Spritze leer bleibt), kann ich mich nicht ohne weiteres anschließen. Bei Verdickungen der Sinuswand, sowie bei starker Auflagerung von Granulationen — bei allgemeiner starker Granulationsbildung nach ausgedehnter Knochenzerstörung kann es sogar Schwierigkeiten machen, den Verlauf des Sinus zu bestimmen — kann auch der Geübte zuweilen nicht mit Sicherheit entscheiden, ob er das Lumen des Sinus auch tatsächlich getroffen hat, oder ob die Nadelspitze in der äußeren oder vielleicht auch inneren Wand sitzt — ein negatives Resultat löst immer

ein unsichereres Gefühl aus, als ein positives. Auch in Fällen obturierender Thrombose ohne wesentliche Veränderungen der äußeren Sinuswand, kann das Leerbleiben der Spritze noch Zweifel erwecken, ob das lumen getroffen ist, wenngleich ich zugebe, daß durch Übung eine gewiße, wenn auch keine absolute Sicherheit erworben werden kann. Ist aber der Sinus deutlich collabiert, so ist auch ohne die Punktion sicher, daß eine Sinusthrombose vorliegt oder vorgelegen hat.

Die Auffassung Kramm's[1]) (Passow), daß die Sinuswände bei Kindern auch ohne vorangegangene Thrombose infolge Druckes eines perisinuösen Abszesses einander genähert und nach entzündlicher Verdickung der Außenwand verkleben und verwachsen können, ist völlig unannehmbar. Denn erstens ist der Sinus nur höchstens zur Hälfte seiner Peripherie von der Entzündung ergriffen im Gegensatz von den in entzündeten Geweben liegenden Gefäßen, von denen Ziegler spricht, es müßte also, auch wenn die Außenwand infolge Druckes eines perisinuösen Abszesses der Innenwand genähert wäre, — eine völlige die Zirkulation aufhebende Kompression des Sinus halte ich für ausgeschlossen — eine sehr bedeutende Wucherung bezw. Verdickung der äußeren Sinuswand nach Innen stattfinden, welche die gegenüberliegende Wand nicht nur erreicht, sondern durch Druck auch noch deren Endothel zerstört, denn solange dieses intakt ist, kann eine Verwachsung nicht stattfinden. Bei der obturierenden septischen Thrombose geschieht dieses leicht, da die Entzündung vom Thrombus auf die Innenwand des inneren Sinusblattes übergeht; von einer verdickten oder wuchernden inneren Sinuswand, die so wenig entzündet ist, daß es nicht zur Thrombose kommen soll, ist dieses aber nicht anzunehmen. Zweitens hätte Kramm die erhebliche Verdickung der äußeren Sinuswand gegenüber der inneren auch noch nach der Verwachsung in seinen beiden Fällen sehen müssen, was aber nicht geschehen ist, und drittens wären den bisherigen Untersuchern Übergangsbilder eines solchen Vorganges, also Verdickungen der äußeren Sinuswand nach Innen zu, welche nicht von der Organisation eines Thrombus herrühren bei den früheren Sektionen nicht entgangen.

Ganz unverständlich ist es, daß Kramm für seinen Fall I annimmt, der Beginn der Sinuserkrankung treffe mit der ersten

1) Kramm, Sinusverschluß durch Phlebitis ohne Thrombose bei Kindern. Zeitschr. f. Ohrenhk. Bd. LIII, S. 111.

hohen Temperatur am 14. August — einen Monat nach der einfachen Aufmeißelung — zusammen, und schon am 20. August, also innerhalb von 6 Tagen, sei es zum Verschluß des Sinus ohne Thrombose gekommen. Diese einfach unmögliche Annahme ist die unumgängliche Konsequenz seiner Auffassung; denn wenn der Verschluß des Sinus schon früher — wir wollen einmal annehmen im Kramm'schen Sinne, also ohne Thrombose — erfolgt wäre, so könnte Kramm die 4tägigen hohen Temperaturen nicht erklären, weil er die Thrombose ausschließt, die auch nach Verschluß eines größeren Sinusabschnittes von einem Thrombenteil her, welcher noch mit der Zirkulation in Verbindung steht, hohes Fieber, eventuell noch Wochen nach Beginn der Thrombose und nach langer fieberfreier Pause hervorrufen kann. Die in seinen beiden Fällen vorhandenen perisinuösen Abszesse haben auch nicht bis zu den tieferen, vielleicht noch der Zirkulation dienenden Teilen des Sinus bez. dem Bulbus heruntergereicht, sonst hätte er die Erklärung für das Auftreten hohen Fiebers nach Obliteration des Sinus ohne Thrombose in gleicher Weise geben können, wie dieses Schaaf[1]) für einen aus meiner Klinik stammenden Fall getan hat. Hier war es nach Obliteration des Sinus (infolge früherer Sinusthrombose) deshalb zu einer nachträglichen hohen Temperatursteigerung gekommen, weil der perisinuöse Eiter allmählich bis unterhalb der Verwachsung hinabgesunken war und nun in dem der Zirkulation noch dienenden Venenstück eine neue Phlebitis hervorgerufen hatte. Nach Entleerung dieses perisinuösen Abszesses sank die Temperatur sofort.

Ich halte demnach den Versuch Kramm's, bei Kindern eine besondere Form der Allgemeininfektion mit Verwachsung der Sinuswände ohne Thrombose zu konstruieren, welcher unsere Therapie von neuem auf eine unsichere Basis stellen würde, für gänzlich verfehlt uud glaube, daß die Obliteration eines Sinus stets die Diagnose gestattet, daß eine Thrombose an der Verwachsungsstelle bestanden hat und eventuell an anderen Stellen des Sinus bez. der Blutleiter oder in der vena jugularis noch besteht. Das Leerbleiben der Spritze bei der Probepunktion würde demnach die Vermeidung der vorhin genannten Irrtümer vorausgesetzt, meiner Ansicht nach stets im Voss'schen Sinne zu deuten sein; doch bedürfen wir, wie gesagt, in solchen Fällen der Punk-

---

1) Hugo Schaaf, Kasuistische Mitteilungen über Sinusthrombose. Jnaug, Diss. Gießen 1906.

tion überhaupt nicht, da die Diagnose schon durch den Kollaps des Sinus gesichert ist.

Besonders in den letzten 2 Jahren habe ich jedoch wiederholt in solchen Fällen zur Punktionspritze gegriffen, in welchen die Diagnose aus dem einzigen Symptom des hohen Fiebers wegen der Koinzidenz anderer gewöhnlich hoch fieberhaft verlaufenden Erkrankungen, oder aus anderen gleich zu nennenden Gründen nicht angängig erschien. Niemals hat jedoch die Punktion in diesen Fällen Aufklärung gebracht, da ich stets reines Blut erhielt.

Nach meinen Erfahrungen ist also auch heute noch der diagnostische Wert der Probepunktion, was die Zahl der verwertbaren Resultate anbetrifft, ein geringer, und da wir in einem hohen Prozentsatz dieser an sich nicht häufigen Fälle die Diagnose aus dem vorhandenen hohen Fieber stellen können, so wird die Probepunktion — vorausgesetzt daß Eiter im Sinus gefunden wird — nur in solchen Fällen von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose sein, wenn beide Ohren in annähernd gleicher Weise erkrankt sind, oder wenn gleichzeitig eine andere erfahrungsgemäß mit hohem Fieber verlaufende Erkrankung vorliegt, oder das Fieber die schablonenmäßige Höhe von 39° nicht überschreitet, sich aber doch andauernd höher hält, als es bei einer Warzenfortsatzentzündung der Fall sein kann (also zwischen 38,5 und 39°), wie ich es einmal beobachtet habe.

Da uns die Probepunktion in solchen Fällen zu häufig im Stich läßt, so erkenne ich das Bedürfnis nach einer Untersuchungsmethode an, welche durch einen eindeutigen Befund die Differentialdiagnose ermöglicht. Eine solche Untersuchungsmethode würde natürlich auch die Diagnose für alle Fälle otitischer Sinusthrombose, in denen sie bisher lediglich auf dem Temperaturverlauf basiert, wesentlich stützen bezw. sichern.

Ich glaube nun in der bakteriologischen Untersuchung des durch Punktion gewonnenen Sinusblutes, sowie in dem Vergleich des Bakteriengehaltes des Sinus- und Armvenenblutes, eventuell des Blutes beider Sinus diese Methode gefunden zu haben.

Allerdings ist mein Material noch viel zu klein, um sagen zu können, daß diese Art der Untersuchung stets oder wenigstens in einem hohen Prozentsatz der Fälle dasselbe Resultat ergeben wird, wie ich es erhalten habe; fest steht zunächst nur, daß die Diagnose gesichert ist, wenn dieses gleich zu nennende Resultat erzielt wird. Ich glaube jedoch annehmen zu können, daß der Ausgang weiterer Untersuchungen in der Regel derselbe sein

wird, wie in meinen Fällen. Auf eine wahrscheinliche Ausnahme kann ich bereits selbst aufmerksam machen, doch tut es der Brauchbarkeit einer Methode keinen Abbruch, wenn man die Ausnahmen kennt.

Trotz der Kleinheit des Materials sehe ich mich schon heute zu dessen Publikation veranlaßt, da die Zahl der dem Einzelnen zur Beobachtung kommenden Pyaemien zu klein ist, um in absehbarer Zeit ein größeres Material sammeln und prüfen zu können.

Die bisher vorliegenden Resultate der Blutuntersuchungen bei septischen bezw. pyaemischen Erkrankungen, welche sich am Lebenden hauptsächlich auf das Blut der Armvenen bezogen, ließen deren Wert für unsere Zwecke zunächst nicht allzugroß erscheinen, denn einerseits war der Bakterienbefund selbst bei ausgesprochener Pyaemie oder Septikaemie zu häufig ein negativer, andrerseits wurden Bakterien gerade bei denjenigen Erkrankungen im Blut gefunden, welche am häufigsten mit der otitischen Sinusthrombose konkurrieren, und da sie mit hohem Fieber zu verlaufen pflegen, das Hauptsymptom für die Diagnose illusorisch machen. So wuchsen die für die Sinusthrombose hauptsächlich in betracht kommenden Streptokokken aus dem Blute von Scharlach-, Masern- und Erysipelkranken; bei letzteren jedoch nur in den tödlich verlaufenden Fällen. Ausnahmsweise sind Streptokokken auch bei einer unkomplizierten schweren Angina gefunden worden. Bei Meningitis fanden sich Strepto- und Meningokokken im Blut, Pneumokokken häufig bei Pneumonie. Das Sinusblut ist nach der Zusammenstellung von Canon[1]), welcher ich hier folge, jedoch nur dreimal, wie es scheint, mikroskopisch untersucht worden (Kaufmann,[2]) Politzer,[3]) Reik[4]). Im Kaufmann'schen Fall wurde der Befund von Streptokokken auf eine Osteophlebitispyaemie bezogen. Sonstige positive Blutbefunde bei otitischer Pyaemie liegen vor von Friedjung[5]) (Fußvene) und Len-

1) Canon, Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten. Jena Gustav Fischer 1905.

2) Kaufmann, Pyaemia ex otitide. Monatsschrift für Ohrenheilk. 1897. p. 168.

3) Politzer, Verhandl. des I. Österr. Otologentages 1896. Zeitschr. f. Ohrenhk. Bd. XXIX, S. 227.

4) Reik, Interessante Fälle von Mastoiditis. Maryland Medical Journal a loc. 1900. Ref. Zeitschr. f. Ohrenhk. Bd XXXVII, S. 373.

5) Friedjung, Archiv f. Kinderhk. Bd. XXVI, p 44.

hartz [1]). In einem Falle von Sinus-cavernosus-Thrombose nach Furrunkel am Nasenrücken wuchs der Staphylokokkus albus. (Nonne) [2])

Die folgenden allerdings nur wenigen Fälle bakteriologischer Blutuntersuchungen bei Komplikationen von Mittelohreiterungen, welche ich bisher vornehmen konnte, wurden vom Gießener Hygienischen Institut ausgeführt. Die ersten Blutuntersuchungen wurden von dem I. Assistenten der Klinik, Herrn Dr. Nürnberg, zu dem Zweck angeregt, das Verhalten der Bakterien im Blut vor und nach der Jugularisunterbindung zu studieren.

Die erste Untersuchung fand am 20. Dezember 1905 bei einem Falle von Sinusthrombose statt. Das Blut wurde nach der Jugularisunterbindung direkt vor der Spaltung des Sinus entnommen; es wuchsen Streptokokken in Reinkultur. Drei Tage später wurde Blut von der vena mediana untersucht. Obgleich die Temperatur noch hoch war (bis 39,9 am vorhergehenden Abende und an diesem Tage) blieben die Platten steril. Die Temperatur blieb noch weitere 7 Tage hoch.

Im nächsten Falle wurde nur das Blut der Armvene untersucht. Wir hatten infolge Fehlens meningitischer Symptome Sinusthrombose angenommen und den Sinus gespalten, nachdem die Jugularis vergeblich gesucht worden war.

Die leider erst im Anschluß hieran vorgenommene Lumbalpunktion ergab deutlich getrübte Flüssigkeit. Die Punktion der Armvene erfolgte erst einen Tag vor dem Tode, die bakteriologische Untersuchung ergab Streptokokken in Reinkultur. Die Sektion ergab Meningitis, keine Sinusthrombose, die Jugularis interna fehlte.

Jedenfalls ist dieser Fall ein neuer Beweis dafür, daß das positive Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung des Armvenenblutes für die Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Sinusthrombose nicht verwertbar ist.

Im 3. Falle blieben die Kulturen des Armvenenblutes steril. Es handelte sich auch nicht um Sinusthrombose, wie der weitere Verlauf ergab.

---

1) Lenhartz, Über den diagnostischen Wert der bakteriologischen Blutuntersuchungen. Internat. Beiträge für innere Medizin. v. Leyden gewidmet 1902. I. p. 337.

2) Nonne, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 21. (Vereinsbeilage.)

In den folgenden Fällen untersuchten wir wieder das Sinusblut; doch ergab der 4. Fall tetradenförmig wachsende Kokken (nicht Tetragmus), während aus dem Eiter des Warzenfortsatzes Streptokokken in Reinkultur gezüchtet waren. Offenbar handelte es sich um eine Verunreinigung.

Im 5. Falle nahm ich schon am 5. Tage nach Beginn der Ohrenerkrang die Aufmeißelung und Freilegung des Sinus vor. Infolge der starken Sinuswandveränderungen entschloß ich mich während der Operation mit Zustimmung des Hausarztes auch zur Jugularisunterbindung und Sinusspaltung. Vor der letzteren entnahm ich dem Sinus Blut zur bakteriologischen Untersuchung mittelst der Spritze eine Probe; es wuchsen zahlreiche Streptokokken in Reinkultur; der weitere Verlauf bestätigte die Richtigkeit der Diagnose Sinusthrombose.

Der 6. Fall lieferte kein Sinusblut, da der Sinus völlig obliteriert war. Die vorgenommene Untersuchung des Armvenenblutes ergab sterile Platten. Der Patient starb schon nach 2 Tagen. Es lag eine sehr alte Thrombose vor, welche im Sinus der kranken Seite zur Obliteration geführt hatte und auf den der gesunden Seite sprungweise, jedoch ohne diesen Sinus zu verlegen, bis in den Sinus sigmoideus vorgeschritten war. Der Patient ging an Herzschwäche infolge mehrerer Lungenabszesse zu grunde. Es ist mir zweifelhaft, ob man in solchen alten Fällen überhaupt noch darauf rechnen kann, lebensfähige Bakterien aus dem Blut zu erhalten, selbst wenn man das Blut dem teilweise thrombosierten Sinus der ohrgesunden Seite entnehmen könnte.

Der Fall 7 betraf Sinusthrombose und Meningitis nach Schädelbasisfraktur. Der Patient wurde uns erst 2 Tage vor dem Tode übergeben. Aus dem Sinusblut wuchsen Streptokokken in Reinkultur.

Im nun folgenden Falle 8 hat mir jedoch die Blutuntersuchung direkt zur Diagnose verholfen und möchte ich daher nicht unterlassen, ihn hier mitzuteilen.

Minna N., 7 Jahre alt, aus Gießen. Aufgenommen am 24. April 1907, entlassen am 18. Mai, geheilt.

Anamnese: Beginn der rechtsseitigen Mittelohrentzündung am 20. März 1907. In den nächsten Tagen lief das Ohr aus und wurde dann vorübergehend trocken, wobei sich wieder Schmerzen einstellten, alsdann trat von neuem Eiterung ein.

Am 6. April stellte sich das Kind zum ersten mal in der Poliklinik vor. Die rechte Paukenhöhle eiterte ziemlich stark. das Trommelfell war gerötet und etwas vorgewölbt. Paracentese. Keine Veränderung am Warzenfortsatz, keine Druckempfindlichkeit. Temperatur normal. Am 11. April wurde Druckempfindlichkeit festgestellt, und da das Kind nicht aufgenommen

werden konnte, die Paracentese wiederholt und Ohreisbeutel für die häusliche Behandlung angeordnet. Am 13. April schien auch die rechte Jugularis druckempfindlich zu sein. Die Temperatur war am vorhergehenden Abend auf 38,5 gestiegen.

Das Kind hustete schon während der ganzen Zeit (Vater leidet an hochgradiger Lungenschwindsucht). Die Untersuchung ergab einige leichte bronchitische Herde auf der linken Lunge. Da die Druckempfindlichkeit trotz der Eisbehandlung stärker geworden war, wurde die einfache Aufmeißelung mit Ausräumung des Warzenfortsatzes gemacht. Es fanden sich Granulationen im Warzenfortsatz, dessen Zellsepten zum Teil eingeschmolzen waren, und im Antrum. Der Sinus wurde $^3/_4$ cm breit freigelegt, war jedoch ohne pathologische Veränderungen.

Nach der Operation wurde das Kind wieder in das Elternhaus gebracht und vom 19. April an in der Poliklinik verbunden. Bis zum 22. April war die Temperatur, abgesehen von einigen geringen Steigerungen in den ersten Tagen nach der Operation normal. Am 23. August stieg die Temperatur morgens auf 38,5, abends auf 39,8; den 24. morgens auf 39,2. Aufnahme.

Status: Das Kind macht einen recht kranken und matten Eindruck, klagt über Schmerzen unterhalb der Wunde und in der rechten Hälfte des Nackens. Bei Druck auf die rechte Jugularis will es Schmerz empfinden, doch ist auch die Jugularis der anderen Seite druckempfindlich. Es hält den Kopf nach rechts geneigt und steif. Bei Drehung und Beugung des Kopfes äußert es Schmerzen. Die Operationshöhle sieht gut aus. Die Sekretion aus dem Gehörgang ist stark. Von hinten gesehen fällt das stärkere Hervortreten der Nackenmuskulatur der rechten Seite auf; auch unterhalb der Wunde sind die Weichteile etwas geschwollen, die Haut über diesen Partien jedoch nicht gerötet oder ödematös. Lungen ohne Befund (kontrolliert von Herrn Privatdozent Dr. Soetbeer). Urin eiweißfrei. Kein Erbrechen, kein Schwindel. Temperatur abends 39,2.

25. April. Temperatur (diese wie alle folgenden im After gemessen) 38,0 39,4 40,1, 39,6 Rechte Tonsille gerötet mit einem kleinen weißen Belag.

26. April. Temperatur 37, 36,8 (P. 104), 38,1 (P. 114), 38,5 (P. 118). Heute ist auch die linke Tonsille, sowie die Gaumenbögen gerötet; auch auf der linken Tonsille ein kleiner weißer Belag.

28. April. Temperatur 38,8 (P. 140), 38,6 (P. 123).

Operation: Die Lumbalpunktion ergibt unter erhöhtem Druck stehende klare Flüssigkeit. Der Schnitt wird etwas über den unteren Wundwinkel hinaus verlängert; die Haut normal, der darunter liegende Ansatz des Sternocleidomastoideus, welcher bei der ersten Operation z. T. abgelöst war, von graurotеr Farbe, infiltriert; jedoch nirgends Eiter in den Weichteilen. Die lateral vom Antrum nach dem Sinus zu gelegenen Partien der tabula vitrea erweicht, lassen sich leicht mit dem Löffel entfernen, so daß die Dura der mittleren Schädelgrube in gut Linsengröße freigelegt wird.

Der Sinus wird vom Knie bis dicht oberhalb des Bulbus freigelegt Er ist heute von gelblichgrauer Farbe. Bei der Punktion wird die Kanüle so von oben her eingeführt, daß sie fast parallel der inneren Wand direkt an deren Innenfläche zu liegen kam, um eventuell einen schmalen wandständigen Thrombus treffen und Material aus diesem erhalten zu können Beim Anziehen des Stempels folgt nur sehr langsam etwas Blut. Als daher die Kanüle etwas tiefer, vielleicht auch etwas mehr nach der Mitte der lumens zu vorgeschoben wurde, läßt sich plötzlich der Spritzenstempel leicht anziehen und die Spritze füllt sich sofort. Gleich darauf wurde Blut aus der vena mediana mittelst Kanüle entnommen und werden von je einem ccm sofort Platten gegossen. Nachmittags Temperatur 39,6 (P. 124), 38,0 (P. 120) 36,9 (P. 104). Augenhintergrund normal (Herr Dr. Happe, Assistent der Augenklinik).

28. April. Temperatur 37,4 (P. 104), 36,4 (P. 112). Nach Mitteilung des Hygienischen Instituts sind aus dem Sinusblut zahlreiche Streptokokken-Kolonien gewachsen (die spätere Zählung ergab circa 25000), die vom Armvenenblut angelegten Agarkulturen sind steril geblieben. Desgleichen die von der Lumbalflüssigkeit angelegten Kulturen. In dieser auch mikro-

skopisch keine Bakterien. Tonsillen und Graumenbögen heute blaß. Weitere Temperaturen 36,7 (P. 108), abends 39,1 (P. 128), 40,3 (P. 140).

29. April. Temperatur 39,8. Unterbindung der Jugularis dicht oberhalb der Einmündungsstelle der faciei commun. Spaltung des Sinus zunächst von der Mitte nach unten zu, wobei nur eine mäßige Blutung eintritt; bei der Spaltung nach oben sehr starke Blutung. Temp. 38,3, 37,6, 38,1, 38,5.

30. April und 9. Mai Temperatur zwischen 37,6 und 38,2.

2. bis 7. Mai. Temperatur bis 37,9.

8. Mai. 37,8, 37,5, 37,4, 38,2 (P. 112—132).

9. Mai. 38,3, 38, 38,8, 38,6, 38,1 (P. 116—134).

10. Mai. 36,8. 37,1 36,9, 37,9, 37,2 (P. 106—124).

11. Mai. 38,2, 38,1, 37,8, 37,5 (P. 112—120).

12. Mai. 37,8, 37,4, 37,6, 38,9 (P. 112—124).

13. Mai. 37,8, 36,7, 37,3, 38,4 (P. 104—124).

In den nächsten 4 Tagen stieg die Temperatur nur noch bis 37,8, um alsdann ganz abzufallen. Auf Wunsch der Eltern wurde das Kind am 18. Mai nach Hause entlassen und ambulatorisch behandelt. Geheilt.

Epikrise. Daß es sich im vorliegenden Falle um Sinusthrombose gehandelt hat, bedarf wohl keines weiteren Beweises. Schon der Befund bei der Punktion läßt keine andere Deutung zu. Nach dem Gefühl, welches ich bei der Punktion hatte, bin ich mit der Spitze der Kanüle direkt im Thrombus gewesen, daher drang auch zuerst nur wenig Blut in die Spritze, erst als ich diese tiefer und wohl noch etwas mehr nach der Mitte zu schob, folgte das Blut leicht nach. Noch beweisender ist der Befund bei der Spaltung des Sinus.

Der Schnitt nach unten konnte unter Kontrolle des Auges ohne wesentliche Blutung ausgeführt werden, welche sonst bekanntlich eintritt, erst beim Spalten nach oben wurde das Operationsterrain sofort mit Blut überflutet. Der Thrombus mußte also in den 2 Tagen, welche zwischen Punktion und Spaltung lagen, erheblich an Dicke zugenommen haben.

Auch die vom 9. Tage nach der Spaltung des Sinus bis zum 15. Tage anhaltenden höheren Temperaturen ohne Koinzidenz einer anderen Erkrankung konnten nur auf die Sinusthrombose bezogen werden. Der vor der Sinus- und Jugularisoperation stark wechselnde Charakter der Temperatursteigerungen ließ zwar vermuten, daß das Fieber von einer Sinusthrombose und nicht von der Angina ausgelöst wurde, doch ließ sich dieser Schluß nicht mit derjenigen Sicherheit ziehen, daß hierdurch die Indikation für einen Eingriff am Sinus gegeben war.

In dieser Verlegenheit ließ ich das gleichzeitig entnommene Blut des Sinus und der Armvene untersuchen, um eine sichere Indikation zu weiterem Eingreifen zu erhalten. Die Indikation war gegeben, wenn die Untersuchung ebenso wie im 1. Falle ausfallen sollte. Diese Hoffnung betrog mich nicht. Das

massenhafte Aufgehen von Streptokokken aus dem Sinusblut bei gleichzeitiger Sterilität des Armvenenblutes ließ eine andere Deutung nicht zu, als daß das Sinusblut aus der direkten Umgebung eines septischen Thrombus stammen müsse. Wäre die Angina die Ursache des Fiebers sowie des Steptokokkengehaltes des Sinusblutes gewesen, so hätten sich auch in der Armvene Streptokokken finden müssen. Somit war die Diagnose innerhalb 24 Stunden gestellt, und ich würde die Operation trotz der an diesem Morgen gemessenen niedrigen Temperatur und trotz des Rückganges der Angina ausgeführt haben, wenn dieses nicht aus äußeren Gründen unmöglich gewesen wäre. (Es war Sonntag, die Nachricht vom Hygienischen Institut traf gegen Mittag ein, und ich habe bisher zwar Betten, aber keine eigene Klinik.) Allerdings ließ das am selben Abend trotz des Rückganges der Angina wieder hoch ansteigende Fieber nun ebenfalls unzweifelhaft erkennen, daß es nur auf eine Sinuserkrankung zu beziehen sei; das ändert aber nichts an der Tatsache, daß die Diagnose tatsächlich mit Sicherheit aus dem Vergleich der bakteriologischen Untersuchungsresultate des Sinus- und Armvenenblutes gestellt worden war.

Die Sterilität der Kulturen des Armvenenblutes erklärt sich daraus, daß die Streptokokken, welche ja den kleinen und den größeren Teil des großen Kreislaufes passiert hatten, durch die bakterieide Kraft des Blutes abgetötet, oder wenigstens in ihrer Vitalität so abgeschwächt waren, daß sie auf dem Nährboden (Glycerinagar) nicht mehr wachsen konnten. Da wir es mit einer frischen Thrombose zu tun hatten, so war die bakterieide Kraft des Blutes noch voll erhalten, und ich konnte dieses Resultat erwarten, wie es unter annähernd gleichen Umständen auch im folgenden Falle geschah. Hätte die Thrombose schon längere Zeit die Blutbahn mit Streptokokken überschwemmt gehabt, so hätten darunter die Abwehrkräfte des Blutes leiden müssen und wären dann wohl auch Kolonien aus dem Armvenenblut aufgegangen, aber wahrscheinlich erheblich weniger als aus dem Sinusblut.

Dieser theoretischen Erwägung steht bis zu einem gewissen Grade Lenhartz's 3. Fall otitischer Pyaemie entgegen, in welchem bei der ersten Untersuchung zahllose Streptokokkenkolonien aus 25 cbcm Armvenenblut wuchsen; 9 Tage später nur noch 72, nach weiteren 3 Tagen nur noch 6. Der Patient genas. Bei der ersten Untersuchung hätte eine Differenz zwischen Sinus und Armvenenblut wohl nicht festgestellt werden können, falls ersteres

untersucht worden wäre. Aber vielleicht handelte es sich hier um besondere Verhältnisse; vielleicht war die Blutbahn zurzeit der Venaepunktion gerade von Mikroorganismen aus einem vereiterten und plötzlich in die Blutbahn aufgebrochenen Thrombus überschwemmt, ein Vorgang, der jedenfalls nicht so häufig gerade zur Zeit der Venaepunktion eintritt. An welchem Krankheitstage die Blutentnahme stattfand, ist nicht gesagt. Doch ist nach dieser Beobachtung mit der Möglichkeit zu rechnen, daß auch in frischen Fällen Differenzen zwischen Sinus und Armvenenblut bei einer einmaligen Untersuchung nicht zu Tage treten, die Methode also im Stich läßt, wenn gleichzeitig Anzeichen einer anderen schweren Infektion vorhanden sind. Theoretisch betrachtet ist vielleicht anzunehmen, daß Fälle, wie der Lenhartz'sche zu den Ausnahmen gehören. Andererseits besteht noch die Möglichkeit, daß die Differenz zwischen Sinus- und Armvenenblut deutlich wird, wenn nur 1 oder wenige Kubikcentimeter zur Kultur verwendet werden. Läßt sich jedoch die Möglichkeit einer anderen Infektion ausschließen, so bleibt der Nachweis zahlreicher Streptokokken im Sinus- und Armvenenblut für die Diagnose der Sinusthrombose verwertbar. In diesem Falle genügt eventuell schon der Nachweis von Streptokokken im Sinusblut allein; besonders wenn zahlreiche Kolonien wachsen.

Wie schon gesagt, ist es zur Differentialdiagnose zwischen einer otitischen oder einer von einer anderen Stelle ausgehenden Pyaemie nicht nötig, daß das Armvenenblut steril bleibt, es genügt, daß das letztere sich als erheblich bakterienärmer erweist, als das Sinusblut, da alsdann die Annahme gerechtfertigt ist, daß das Sinusblut dem Thrombus näher gelegen hat, als das Armvenenblut, was bei einer vorhandenen Warzenfortsatzentzündung so gut wie sicher auf eine Thrombose des dem Felsenbein anliegenden Blutleiters hinweist.

Dieser Ideengang setzt voraus, daß es eine otitische Pyaemie resp. Septikaemie ohne Thrombose nicht gibt, oder wenigstens so selten ist, daß die Möglichkeit eines solchen Falles auf unsere Entschlüsse für die Praxis ohne Einfluß bleiben darf. Deshalb habe ich mich auch eingangs mit der Kramm'schen Arbeit beschäftigen müssen. Soweit ich sehe, ist aber diese Auffassung heute selbst von ihren früheren Gegnern mit wenigen Ausnahmen anerkannt.

Wenn das Sterilbleiben der aus dem Armvenenblut angelegten Kulturen bei positivem Ergebnis des Sinusblutes tatsächlich auf

die Wirkung der bakterientötenden Eigenschaften des Blutes bezogen werden muß, und weiterhin diese Abwehrkräfte im Kampfe mit den immer wieder eindringenden Bakterien erschöpft werden, so ist es klar, daß in älteren und schwereren Fällen von Sinusthrombose das Resultat der vergleichenden Blutuntersuchung ein anderes sein muß oder sein kann, als in frischen. Mit der Abnahme der baktericiden Kraft muß der Gehalt an lebensfähigen Baktieren im Armvenenblut wachsen und schließlich muß er sich dem des Sinusblutes nähern; eine gewisse Differenz wird aber so lange bestehen bleiben, als sich die Bakterien nicht im Blute selbst vermehren. Das geschieht aber, im Gegensatz zu der Auffassung, welche Brieger auf dem letzten Otologenkongreß vertrat, wenigstens bei den hier in Frage kommenden Bakterien erst kurze Zeit vor dem Tode nachdem die bakterientötende Kraft erloschen ist, wie das aus der Zusammenstellung Canon's über die Blutuntersuchungen bis zum Jahre 1904 hervorgeht. Wenn das Erlöschen der baktericiden Kraft mit der völligen Auflösung des Thrombus zusammenfällt, könnte sich theoretisch betrachtet, das Verhältnis sogar einmal umkehren, wenn sich die Bakterien, wie angenommen erst kurz vor dem Tode, im Blute selbst vermehren, vom Thrombus neues Material nicht mehr geliefert wird und das Armvenenblut zufällig reicher am Mikroorganismen ist. Schließlich kann der Fall eintreten, daß weder der Sinus noch das Armvenenblut lebensfähige Bakterien enthält und der Patient stirbt doch; dann aber nicht an der Pyaemie oder Septikaemie selbst, sondern an deren Folgen, der Herzschwäche, sei es daß diese für sich allein oder als Folgezustand schwerer Metastasen, besonders der Lungen auftritt, wie ich dieses im 6. Fall beobachten konnte.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß wir aus der vergleichenden Blutuntersuchung vielleicht wichtige Schlüsse für die Prognose ziehen können. Solange die Kulturen des Armvenenblutes steril bleiben, darf die Prognose günstig gestellt werden, vorausgesetzt, daß sie nicht durch besonders gefährliche Metastasen, besonders der Lungen oder Herzschwäche getrübt wird. Auf die Zahl der Bakterien im Sinus kommt es hierbei nicht an, denn diese ist vor allem abhängig von dem Sitz der Thrombose Liegt diese im Sinus sigmoideus selbst oder in den rückwärtigen Partien (oberes Sinusknie, Sinus transversus), so muß die Zahl der Kolonien größer sein, als wenn der Thrombus im Bulbus venae jugularis sitzt, wie dieses der folgende Fall beweist. Mit der zunehmenden Zahl der Bakterien im Armvenenblut verschlechtert

sich die Prognose, ohne jedoch wenigstens, was die einmalige Untersuchung anbetrifft, letal zu werden, wie das der vorhin angeführte Lenhartz'sche Fall beweist.

Zu derselben Zeit konnte ich einen im Prinzip gleichen Befund bei einem 3jährigen Kinde erheben. Ich vermutete bei dem Knaben ein Sarkom des Warzenfortsatzes zum Teil deswegen weil die die Pauke ausfüllenden Gewebsmassen von ungewöhnlich fester Konsistenz zu sein schienen. Ich wollte es von der mikroskopischen Untersuchung abhängig machen, ob ich überhaupt operieren sollte oder nicht. Am Abend vor der beabsichtigten Entfernung dieser Gewebsmassen, welche in Narkose geplant war, traten jedoch hohe Temperaturen auf, welche mich nötigten, vor der Entscheidung der obigen Frage den Warzenfortsatz zu eröffnen und den Sinus freizulegen. Die Temperaturen blieben aber auch hiernach noch andauernd sehr hoch, so daß ich schon zwei Tage darauf die Jugularis unterband und den Sinus spaltete. Zuvor wurde hintereinander Blut aus der vena mediana und dann aus dem Sinus entnommen und nach der Unterbindung der Jugularis auch aus dieser, unterhalb der Unterbindungsstelle.

Bei der Blutentnahme aus dem Sinus ging ich in gleicher Weise vor, wie im vorigen Falle, doch hatte ich diesmal nicht das Gefühl, daß die Nadel in einen Thrombus eindringe. Das Resultat war: Von 0,05 cbm Blut wuchsen 21 Streptokokken-Kolonien, von der gleichen Menge Jugularisblut 3, von dem dito Medianablut nichts.

Also auch in diesem Falle ergab die bakteriologische Untersuchung die sichere Diagnose der Sinusthrombose, was durch den weiteren Verlauf der Erkrankung bestätigt wurde, wenngleich ich dieser Sicherung der Diagnose nicht bedurft hatte. Die Temperatur blieb noch 10 Tage hoch (bis 40,5 im After an diesem 10. Tage) und ging dann innerhalb dreier weiterer Tage herunter, ohne jedoch alsbald normal zu werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab einige Tuberkel mit Tuberkelbazillen, in einem Granulationsstück, die übrigen bestanden nur aus Granulationsgewebe. Ich beschloß daher, die Radikaloperation vorzunehmen, sobald sich der Knabe erholt hatte. Dieses konnte erst am 26. Tage nach der zweiten Operation geschehen, nach dem die Temperatur 8 Tage lang normal gewesen war. Bei der Radikaloperation fanden sich ausgedehnte Zerstörungen. Die hintere Gehörgangswand war inzwischen völlig zerstört worden; die

vordere, in ihrem äußeren Teile sequestriert, mußte bis fast an die Carotis entfernt werden. Der Fazialiskanal war gut 1 cm lang unterbrochen; die Caries ging an dieser Stelle bis auf den Boden der Pauke, von welchem ein kleiner Teil des hinteren Abschnittes entfernt werden mußte. Trotzdem kam hierdurch der Bulbus nicht zum Vorschein, er lag etwas weiter nach vorn, wie durch Sondierung des Sinus festgestellt wurde. Aus dem bei der 2. Operation eröffneten Sinus hatte sich während der 3. Operation spontan Eiter entleert. Nach dem der Sinus bis an den Bulbus heran gespalten war, konnte festgestellt werden, daß der Eiter aus dem Bulbus stammte, während im Sinus selbst keine Trombensreste erkennbar waren. Am Abend dieses und des folgenden Tages stieg die Temperatur abends wieder bis auf 40,4 bezw. 40,3 (After) in den nächsten 3 Tagen bis 38,8, um dann endgültig abzufallen. Es hatte sich also gerächt, daß wir den Thrombus nicht „in Ruh gelassen" hatten, doch war die Sondierung zum Zwecke der Orientierung nicht zu vermeiden gewesen, hat ja auch keinen nennenswerten Nachteil gehabt.

Schon vor der 3. Operation hatte das Kind nur Milch und erweichte Bisquits genossen, da es festere Speisen nicht herunterbrachte. Eine Gaumensegellähmung bestand nicht. Nach der 3. Operation wurde die Nahrungsaufnahme noch geringer, und es mußte trotz Nährklystieren wiederholt zur Kampferspritze gegriffen werden, um dem Kollaps zu begegnen. Am 21. Juni wurde es von der Mutter, welche den Tod des Kindes voraussah, abgeholt, um die Sektion und die Transportkosten der Leiche zu vermeiden, wie das hier üblich ist.

Zwischen den beiden letzten Fällen besteht ein erheblicher Unterschied in der Menge der gewachsenen Kolonien. Auf die gleiche Blutmenge von 1 cbcm berechnet, lieferte der erstere Fall ca. 25 000 Kolonien, der letztere nur 420.

Der Grund hierfür ist in der Lage des Thrombus zu suchen. Im letzteren Falle konnte der Bulbus venae jugularis als Sitz der Thrombose festgestellt werden, im ersteren der Sinus sigmoideus selbst. Daß wir im letzteren rückwärts vom Thrombus nicht wenige Bakterien fanden, ist leicht daraus zu erklären, daß der Thrombus des Bulbus das gleichzeitige Vorüberströmen der ganzen Blutmenge nicht zuläßt, sodaß rückläufige Strömungen entstehen, welche Bakterien nach rückwärts mitreißen. Natürlich muß alsdann der Bakteriengehalt des Sinusblutes bedeutend geringer sein, als wenn der Thrombus im Sinus selbst sitzt.

Die bakteriologische Untersuchung des Jugularisblutes hat ihre Bedeutung dadurch eingebüßt, daß die Blutentnahme erst nach der Unterbindung, wenn auch unmittelbar darauf stattfand. Die Vena faciei war auch unterbunden worden, und es können die Mikroorganismen nach dem Gesetz der Schwere in die tieferen Teile der Jugularis hinabgesunken sein. Die richtige Reihenfolge der Untersuchung würde sein: Erst die Armvene, während der Sinus freigelegt wird, oder vorher, dann der Sinus, zuletzt die Jugularis vor der Unterbindung. Weiter in dieser Weise vorgenommene Untersuchungen können uns vielleicht interessante Aufschlüsse über die bakterïcide Kraft des Blutes geben. Jedenfalls hat der Ohroperateur die beste Gelegenheit, das Verhalten einiger Bakterienarten, besonders der Streptokokken im Blut zu studieren, da ihm drei verschiedene Stellen zur Blutentnahme zur Verfügung stehen.

In einem 10. Falle (perisinuöse Eiterung, vorangegangene höchste Temperatur 38,5 (Achsel), legte ich den Sinus frei und punktierte. Doch bestand am Tage der Punktion kein Fieber, trat auch später nicht wieder auf. Die Kulturen blieben steril.

Im 11. Falle (chronische Eiterung mit Verdickung und Rötung der Sinuswand ohne wesentliche Temperatursteigerung) wurde ebenfalls der Sinus punktiert. Auf den 3 Platten (1/3, 1/4 und 1/4 cbcm) wuchsen 4 Kolonien Staphylococcus albus und 3 Kolonien von der Form der Diphtheriebazillen. Es handelte sich hier wohl um Mikroorganismen, welche beim Einführen der Kanüle in den Sinus in die Spritze gelangt waren, und empfiehlt es sich daher vielleicht, die äußere Sinuswand vor der Punktion vorsichtig mit Wasserstoffsuperoxyd zu reinigen.

Obgleich das vorliegende Material noch sehr klein ist, glaube doch schon heute annehmen zu dürfen:

1) Der Nachweis von Streptokokken oder anderer in Frage kommender Mikroorganismen im Sinusblut in nennenswerter Zahl bei gleichzeitiger Sterilität des Armvenenblutes sichert die Diagnose Sinusthrombose, wobei vielleicht aus der Menge der Kolonien Schlüsse über den Sitz des Thrombus gezogen werden können.

2) Die Diagnose erscheint auch dann sicher, wenn das Armvenenblut ebenfalls ein positives Resultat ergibt, der Unterschied in der Zahl der Kolonien jedoch zugunsten des Sinusblutes ein erheblicher ist. Im Falle des positiven Ergebnisses des Armvenenblutes ist die Prognose ungünstiger, da eine Verminderung der baktericiden Kraft des Blutes angenommen werden muß,

jedoch noch nicht infaust, wie ein von Lenhartz berichteter Fall beweist.

3) Ist Sinusblut allein untersucht, so beweist das massenhafte Wachstum pyogener Mikroorganismen an sich, daß eine Thrombose vorliegt, falls der Patient nicht augenscheinlich dicht vor dem Exitus steht, in welchem Falle auch bei anderen septischen Erkrankungen das gesamte Blut mit Mikroorganismen überhäuft sein kann.

4) Der negative Ausfall der bakteriologischen Untersuchung des Armvenenblutes beweist nichts gegen das Vorhandensein einer septischen Thrombose, denn in frischen Fällen werden die Mikroorganismen durch die baktericide Kraft des Blutes alsbald abgetötet. Ob dieses in der Hauptsache erst in den Capillaren geschieht, wie dieses Canon annimmt, oder schon in der Nachbarschaft des Thrombus, kann vielleicht durch die vergleichende Untersuchung des Sinus- und Jugularisblutes festgestellt werden. Bei sehr alten Thrombosen, deren Träger nicht mehr an der Sepsis selbst, sondern an den Metastasen oder anderen Erkrankungen zu Grunde gehen, ist zu erwarten, daß selbst Kulturen, welche mit Blut aus der dem Thrombus benachbarten Venenpartie oder mit Thrombenmaterial beschickt sind, steril bleiben. Solche negativen Befunde sind also nicht gegen die positiven zu verwerten; vielleicht ist in solchen Fällen die mikroskopische Untersuchung wertvoll.

5) Das Verhalten der Mikroorganismen im Blut beim Durchlässigwerden der Sinuswand — bei der Sinusphlebitis als Vorstadium der Thrombose muß noch studiert werden, doch ist in anbetracht der in solchen frischen Fällen noch ungeschwächten baktericiden Kraft des Blutes anzunehmen, daß die Blutuntersuchungen negativ ausfallen, oder nur vereinzelte Kolonien ergeben werden.

Die Zahl der Fälle, über welche ich berichten konnte, ist noch zu klein, als daß die obigen Schlußsätze als feststehend betrachtet werden könnten; doch glaube ich hoffen zu dürfen, daß weitere Untersuchungen ihre Richtigkeit erweisen werden. Allerdings ist vorauszusehen, daß die Untersucher zunächst zu widersprechenden Resultaten gelangen werden. Die verschiedene Technik sowie Zufälligkeiten, denen bakteriologische Untersuchungen an sich, besonderes aber in einem infizierten Gebiet ausgesetzt sind, werden sich geltend machen. Ein abschließendes Urteil kann daher erst auf grund eines großen Materials gegeben werden.

Nachtrag bei der Korrektur.

In der Zwischenzeit sind Blutuntersuchungen in drei weiteren Fällen gemacht worden.

Bei einem Patienten, welcher seit Beginn einer rechtsseitigen akuten Mittelohreiterung in poliklinischer und wegen Druckempfindlichkeit und leichter Temperatursteigerung auch 12 Tage lang in klinischer Behandlung gestanden hatte, traten in der 5. Krankheitswoche hohe Temperaturen auf. Er blieb zunächst 5 Tage zu Hause und kam dann nachmittags mit einer Temperatur von 39^1 zur Aufnahme, nach welcher er sofort operiert wurde. Es fand sich eine von der Spitze des Warzenfortsatzes ausgehende, parallel dem Sinus nach dem Bulbus zu verlaufende, lang gestreckte Zelle prall mit Eiter gefüllt. Die Sulcuswand, welche gleichzeitig die innere Wand der Zelle bildete, war an dieser Stelle morsch, so daß offenbar der entzündliche Prozeß von dieser auf die Sinuswand übergegriffen hatte. Die höchste Temperatur betrug am folgenden Tage 39^7, am nächstfolgenden 38^6. Alsdann hielt sich die Temperatur bis zum 10. Tage nach der Operation in normalen Grenzen. An diesem Tage stand der Patient zum ersten Male auf, wonach die Temperatur von 36^4 auf 40^1 und 39^4 anstieg. Nachdem dem Patienten wiederum Bettruhe verordnet worden war, ging die Temperatur am Abend auf 37^6 herunter, stieg am folgenden Tage noch bis 38^6, um dann bis auf eine vorübergehende geringe Steigerung endgültig abzufallen. Während der Operation wurde nach Freilegung des Sinus vom oberen Knie bis zur Spitze, jedoch bevor der nach dem Bulbus zu gelegene Abszeß gefunden worden war, Blut aus dem Sinus und aus der Armvene entnommen. Die von beiden gegossenen Platten blieben steril, was uns bestimmte, von weiteren Eingriffen abzusehen, obgleich die Temperatur noch am Nachmittag des zweiten Tages nach der Operation bis 38^6 stieg und der Patient noch einen schwerkranken Eindruck machte. Aus dem Abszeß wurden Streptokokken rein gezüchtet. Bei dem 2. nach dem ersten Aufstehen aufgetretenen Temperaturanstieg wurde am 2. Tage, als die Temperatur nur noch bis 38^6 stieg, das Armvenenblut untersucht. Auf allen 3 Platten wuchsen reichlich Staphylokokken. Bei dieser Untersuchung waren jedoch Platten verwendet worden, welche schon wochenlang in der Ohrenklinik gelegen hatten, so daß die Annahme der Verunreinigung berechtigt

ist, zumal sie unseren Patienten zugänglich gewesen waren; vielleicht ist auch etwas Blut vor dem Auffangen über die allerdings desinfizierte Haut gelaufen; es ist jedenfalls nicht anzunehmen, daß das Blut Staphylokokken enthalten hat, während im Abszeßeiter nur Streptokokken gefunden waren. Der Fall beweist, daß man bei dem Befunde der ubiquitären Staphylokokken große Versicht bei der diagnostischen Verwertung walten lassen muß.

Es ist wohl anzunehmen, daß es sich in diesem Falle um eine, wenn auch minimale Thrombenbildung im Sinus gehandelt hat, da sonst der hohe Temperaturanstieg nach dem ersten Aufstehen nicht zu erklären wäre.

Zur Zeit der Punktion gelangten wahrscheinlich überhaupt noch keine Bakterien von dem Thrombus in die Blutbahn sondern nur Toxine, da die Erweichung des Thrombus noch nicht bis zu der der Blutbahn zugekehrten Thrombenfläche vorgeschritten war, erst beim Aufstehen nach 10tägigem Liegen gelangte der inzwischen erweichte oder vereiterte Thrombeninhalt in die Blutbahn und verursachte die vorübergehende hohe Temperatursteigerung. Es ist jedoch auch möglich, daß die vom Thrombus in die Blutbahn gelangten Bakterien alsbald abgetötet oder soweit abgeschwächt wurden, daß sie auf den Nährböden nicht mehr wachsen konnten, oder endlich, daß wir deshalb kein bakterienhaltiges Blut erhielten, weil wir oberhalb des die Blutbahn kaum verengenden Thrombus punktiert hatten. Der Patient ist geheilt.

Der zweite Fall betraf einen linksseitigen Schläfenlappenabszeß nach chronischer Eiterung mit Cholesteatom ohne Fieber (nur einmal 37^{8}) bei einer 30jährigen Frau. Am Tage nach der Operation mußte sie nach der Frauenkliuik verlegt werden, wo sie gleich darauf einem ausgetragenen Kinde das Leben gab. Am 7. Tage nach der Operation, also 6 Tage nach der Niederkunft, stieg die bis dahin normale Temperatur abends auf 38^{9} und in den nächsten 4 Tagen auf 39^{1}, 39^{8}, 38^{5} und 39^{0}. Eine Infiltration am unteren Wundwinkel, welche am ersten dieser Tage den Verdacht auf Erysipel erweckt hatte, war auf feuchten Verband zurückgegangen; Anzeichen von Meningitis lagen nicht vor, der Genitalapparat war anscheinend nicht infiziert, so daß der Verdacht auf Sinusaffektion gerechtfertigt erschien, obgleich der bei der Radikaloperation in zirka Linsengröße freigelegte Sinus keine wesentlichen Veränderungen gezeigt hatte. Es wurde daher am 5. Fiebertage der Sinus vom oberen Knie bis in die Nähe des

Bulbus freigelegt und gleichzeitig Blut aus diesem und aus einer Armvene entnommen.

Die Platten blieben sämtlich steril. Die Temperatur stieg jedoch nunmehr über 40° und blieb kontinuierlich hoch. Daher wollten wir uns trotz des negativen Blutbefundes nach zwei weiteren Tagen zur Sinusoperation entschließen; nach Abnahme des Verbandes zeigte sich jedoch eine schmale Infiltrationszone vor dem Ohr, welche die Ursache der hohen Temperaturen erklärte. Das Erysipel wurde nunmehr deutlich und nahm seinen normalen Verlauf. Der Fall ist noch in Behandlung, die Trepanationswunde des Hirnabszesses geheilt.

An dem Tage, an welchem wir das Erysipel konstatieren konnten, also 2 Tage nach der ersten Blutuntersuchung, entnahm ich dem Sinus abermals 1 cbcm Blut während des Verbandwechsels ohne Narkose, nachdem die Wunde und der Sinus mit Wasserstoffsuperoxyd abgetupft worden war. Dieses Mal wuchsen auf allen 3 Platten Staphylococcus albus und aureus in mäßiger Zahl und in geringerer Zahl Streptokokken. Ich hatte zur Punktion die noch erkennbare frühere Einstichstelle benutzt und glaube daher, daß die auf den Platten gewachsenen Mikroorganismen nicht aus dem Blute stammten, sondern beim Einstich der Kanüle in die alte Punktionsstelle aus dieser, also von der Oberfläche der Sinuswand, in die Kanüle gelangt waren.

Jedenfalls mahnt dieser Fall zur Vorsicht in der Beurteilung solcher Fälle, in welchen der Sinus, sei es infolge der Zerstörung des Sulcus, sei es durch einen operativen Eingriff, freigelegt und mit dem Wundeiter bereits längere Zeit in Berührung gestanden hat. Selbst das Abtupfen der Wuude mit Wasserstoffsuperoxyd verhindert nicht die Mitnahme lebensfähiger Bakterien von der Sinusoberfläche beim Einstich. Man wird daher in solchen Fällen gut tun, stets eine noch nicht vom Eiter berührte, natürlich möglichst tief nach dem Bulbus zu gelegene Stelle direkt vor der Punktion frei zu legen.

Daß etwa die Staphylokokken und Streptokokken infolge des Erysipels tatsächlich im Blute gekreist hätten, ist nach den bisher vorliegenden Blutuntersuchungen Erysipelkranker wohl auszuschließen.

Bemerkenswert ist, daß uns das negative Resultat der Blutuntersuchung tatsächlich die Möglichkeit gegeben hatte, Sinusthrombose auszuschließen. Allerdings wagten wir nicht, diesen Schluß mit Sicherheit zu ziehen, als das Fieber kontinuierlich

hoch blieb, und hätten operiert, wenn das Erysipel nicht endlich deutlich geworden wäre. Jedenfalls hatten wir aber infolge des negativen Resultates länger gewartet als gewöhnlich und waren infolgedessen zur richtigen Diagnose gekommen. Wir werden von nun an dem negativen Befunde der Sinusblutuntersuchungen ein etwas größeres, wenn auch wegen der zurzeit noch ungenügenden Erfahrung noch kein unbedingtes Vertrauen entgegenbringen können.

Im dritten Falle stieg die Temperatur bei dem vorher während der 2tägigen Beobachtungszeit fieberfreien Patienten am Abend des auf die Radikaloperation folgenden Tages auf 39^0. Es war der Sinus in etwa Linsengröße freigelegt, aber nichts Verdächtiges bemerkt worden. Am nächstfolgenden Tage erreichte die Temperatur nur noch 38^3 und in den weiteren 4 Tagen 37^9. Alsdann folgten 2 Tage mit normalen Temperaturen und dem Patienten wurde gestattet, aufzustehen. Am folgenden Tage stieg die Temperatur unter leichtem Schüttelfrost auf 40^0 und 40^1. Bei dem 24 Stunden später vorgenommenen Verbandwechsel riß der Sinus an der freigelegten Stelle ein und es erfolgte eine starke Blutung. Da die Temperatur am Nachmittag 39^5 und 39^7 erreichte und der Sinus einmal eröffnet war, wurde nach vorangegangener Jugularisunterbindung der Sinus in weiter Ausdehnung freigelegt, was infolge der Blutung einige Schwierigkeiten machte, und breit gespalten. Der Sulcus war morsch. Zuvor wurde Blut aus der Armvene und aus dem Sinus (1 cbcm) unterhalb der Einrißstelle sowie aus der Jugularis, aus letzterer leider erst sofort nach der Unterbindung, entnommen. Aus dem Sinusblut wuchsen etwa 3000 Streptokokken-Kolonien, die übrigen Platten blieben steril. Nach der Operation bestanden nur noch 5 Tage lang subfebrile Temperaturen (höchste 37^9 Achsel); der Fall ist noch in Behandlung, aber andauernd fieberfrei.

Der sofortige Abfall der Temperatur nach der Sinus- und Jugularisoperation läßt es zweifelhaft erscheinen, ob tatsächlich bereits eine Thrombose vorgelegen hat, oder nur eine Durchlässigkeit der Sinuswand für Mikroorganismen und Toxine. Da die hohen Temperaturen erst 9 Tage nach der Freilegung des Sinus auftraten, und der Sinus so wie so schon erweicht und eingerissen war, darf der zweite Eingriff wohl als berechtigt angesehen werden. Die Erweichung des Sinus und der spontane Einriß sowie die hohen Temperaturen, und die alsdann noch bestandenen geringeren Steigerungen, schließlich auch die am

Tage nach der ersten Operation beobachtete einmalige hohe Temperatur machen es aber doch in hohem Maße wahrscheinlich, daß tatsächlich eine wenn auch geringe Thrombenbildung an der Einrißstelle vorgelegen hat, welche durch die Spaltung des Sinus völlig zerstört und ausgeschaltet werden konnte. Mit dieser Auffassung stimmt auch der Befund zahlreicher Streptokokken, welche aus dem Sinusblut gewachsen waren, am besten überein. Das gleichzeitige Sterilbleiben des Armvenenblutes ließ eine andere Ursache des hohen Fiebers ausschließen, während der negative Befund des Jugularisblutes dadurch an Bedeutung eingebüßt hat, daß die Blutentnahme erst nach der Unterbindung, wenn auch sofort stattgefunden hat. Da die Gesichtsvene nicht unterbunden worden war, so hat die Spritze vielleicht nur aus dieser stammendes Blut angesaugt, und mußten diese Blutkulturen ebenso steril bleiben, wie die des Armvenenblutes. Sollten jedoch weitere Untersuchungen, bei welchen das Blut vor der Unterbindung entnommen werden müßte, einen wesentlichen Unterschied in dem Bakteriengehalt des Sinus- und Jugularisblutes ergeben, so würde das beweisen, daß die baktericide Kraft des Blutes ungemein schnell wirkt, und diese Erscheinung würde eine einfache Erklärung für die Tatsache geben, daß Metastasen bei unseren Pyämien stets erst nach längerem Bestande d. h. nach Abnahme der bakterientötenden Eigenschaften aufzutreten pflegen, rechtzeitig operierte Fälle aber auch dann noch metastasenfrei bleiben, wenn die Temperaturen nach der Operation noch 8—14 Tage lang hoch bleiben. Weitere Erfahrungen können daher vielleicht von Einfluß auf die Frage der Jugularisunterbindung werden.

VI.

Die Rosenmüllersche Grube als ätiologischer Faktor der Mittelohrentzündung.

Von

W. Sohier Bryant, A. M., M. D. in New York.

Das Vorkommen von Verwachsungs-Strängen in der Rosenmüller'schen Grube wurde von mir schon vor zwanzig Jahren beobachtet. Die klinische Bedeutung derselben erkannte ich aber erst vor drei Jahren, als der Gebrauch des Salpingoskops mir die Beziehungen klar machte, in denen diese Hindernisse zu der Funktion der Ohrtrompete stehen.

Als ich während des Jahrzehnts von 1887-1897 Assistent für Anatomie und Otologie in der Harvard Medical School war, stand mir das gesamte dort vorhandene anatomische Material zu Gebote, und ich fand in fast allen erwachsenen Leichen die Rosenmüller'schen Gruben mehr oder weniger von lymphatischem oder fibrösem Gewebe verlegt. Sehr wenige waren vollständig frei, und davon waren die meisten von einer Schicht lymphatischen Gewebes ausgekleidet, das an der hinteren Wand am stärksten war. Jüngere Individuen hatten das meiste lymphatische Gewebe, ältere das wenigste, und bei hochbetagten Individuen war gar keins zu finden.

Die lymphatischen Verlegungen in den Rosenmüller'schen Gruben schienen aus einer Hypertrophie des lymphatischen Gewebes hervorzugehen, welches die Gruben entweder in höherem oder geringerem Grad verlegte oder dieselben überbrückte. Die teilweise oder vollständige Verödung entstand entweder durch Ausfüllung der Grube vom Fundus aus, oder durch Überbrückungen einer abnorm engen Grube von der vorderen zur hinteren Oberfläche. Diese Verwachsungen waren am reichlichsten am Fundus

der Grube oder an der oberen Kommissur vorhanden. Mit zunehmendem Alter werden das lymphatische Gewebe und mit demselben die lymphatischen Verwachsungen atrophisch, so daß nur bindegewebige Bildungen zurückbleiben. Diese Bindegewebsadhäsionen sind am reichlichsten an der oberen Kommissur vertreten. können aber überall vorkommen.

Ihre Stärke wechselt zwischen der eines leicht zerreißbaren Fadens bis zu der eines dicken Stranges von der annnähernden Zähigkeit einer Sehne. Sie können ein durchlöchertes Maschengewebe bilden oder sie stellen deutliche Stränge dar, die gewöhnlich von der Tubenseite nach oben und hinten, seltener nach unten und hinten ziehen. Syphilitische, diphtheritische und ulcerative Prozesse anderen Ursprungs sind nur selten die Ursache obliterierenden Narbengewebes in den Rosenmüller'schen Gruben.

Die klinische Beobachtung mit dem Salpingoskop zeigte mir in bestimmten Fällen das Vorhandensein eines Quantums lymphatischen Gewebes in der Rosenmüller'schen Grube; in anderen wurden quer verlaufende Fasern oder Verklebung der Gruben beobachtet. Die Brüchigkeit der Verwachsungen ist unregelmäßig; während einige leicht mit dem Finger zu lösen sind, widerstehen andere allen Bemühungen, sie zu zerreißen.

Die Anwesenheit eines beträchtlichen Quantums lymphatischen Gewebes in der Rosenmüller'schen Grube ist öfters mit Veränderungen im Mittelohr verbunden, ähnlich denen, die bei ausgedehnter lymphatischer Hypertrophie des Nasenrachens vorkommen. Dieselben sind durch Luftdruck- und Abfluß-Behinderung verursacht, welche Hyperäme, Infektion und Atrophie zur Folge haben. Der pathologische Befund im Mittelohr beim Vorhandensein fibröser Stränge in der Rosenmüller'schen Grube war meistens der als Otitis media catarrhalis chronica beschriebene. (Thomas L. Brunk, Some Observations on the Fossa of Rosenmüller. The Laryngoscope, St. Louis, XVI, 1906, s. 647).

Die Erklärung dieser pathologischen Veränderungen im Mittelohr und ihr gemeinschaftliches Vorkommen mit den Zuständen in den Rosenmüller'schen Gruben ist seit dem Gebrauch des nasalen Salpingoskops sehr einfach geworden. Das Salpingoskop zeigt uns, daß eine Masse lymphatischen Gewebes in der Rosenmüller'schen Grube ein unvollkommenes Offenstehen der Ohrtrompete hervorzubringen geneigt ist, weil es unmöglich ist, die Tuba richtig zu öffnen, wenn die Grube verödet ist. Auf diese Weise werden der normale Abfluß und die Ventilation des Mittel-

ohrs behindert; denn die lymphatische Masse beeinträchtigt die Verbreiterung und Rückwärtsbewegung des Knorpels, die zur physiologischen Eröffnung der Tuba erforderlich sind. Das Resultat ist ebenso, als ob eine Masse von adenoiden Vegetationen im Nasenrachen die Verlegung der Ohrtrompete hervorbrächten. Der geringe Öffnungsgrad, der durch das Starrwerden und Zurückziehen der vorderen und häutigen Tuben-Wand infolge der Kontraktionen des M. tensor veli palatini hervorgebracht wird, genügt in diesen Fällen nicht, eine freie Ohrtrompete herzustellen, besonders wenn eine starke Schwellung der Tubenauskleidung vorhanden ist.

Bei fibrösen Verwachsungen der Rosenmüller'schen Grube begegnen wir einem gänzlich veränderten Zustande. Hier wird durch Kontraktion der bindegewebigen Stränge der Knorpel aus seiner normalen Lage nach hinten gegen die hintere Wand der Grube gezogen und dadurch der normale Verschluß der Tuba behindert. Diese Extensions-Stellung kann nicht anders als konstant sein, weil kein genügend starker Muskelapparat zum Verschluß der Tuba vorhanden ist. Da die Ohrtrompete auf diese Weise offen gehalten wird, so findet die normale Aneinanderlagerung ihrer vorderen und hinteren, resp. inneren Flächen nicht statt, wie es im normalen Ruhezustand der Fall sein sollte. In Folge dessen erleidet die Auskleidung der Tuba eine venöse und lymphatische Stauung, die den Verschluß der Tuba mit allen den übeln Folgezuständen pneumatischer sowohl als trophischer Natur in dem durch eine chronisch verschlossene Tuba verlegten Mittelohr nach sich zieht. Dieser Verschluß findet nicht unmittelbar an der pharyngealen Öffnung statt, sondern in geringer Entfernung von derselben. (Sohier Bryant: The Eustachian Tube, its anatomy and its movements: Medical Record, N. 9. Jan. 8. 1907).

Die Inspektion durch das Salpingoskop zeigt die Verlegung der Rosenmüller'schen Grube durch den in abnormer Nähe an der hinteren pharyngealen Wand gelegenen Knorpel. Die pharyngeale Tubenmündung erscheint nicht als ein Schlitz, wie es unter normalen Verhältnissen beim Ruhezustand der Fall ist, sondern dieselbe hat mehr oder weniger das dreieckige Aussehen der normalen offenstehenden Ohrtrompete; jedoch mit dem Unterschiede, daß bei der normalen offenstehenden Tuba das Lumen sich beträchtlich über das Gesichtsfeld hinaus zu erstrecken scheint; während bei dieser Form der geöffneten Tubenmündung das Lumen sich nur auf eine kurze Entfernung weit erstrekt und mit

der Apposition der Schleimhautauskleidung der Tuba sein Ende findet.

Die obengeschilderten Beobachtungen an der Gestaltung der Rosenmüller'schen Grube und der Tubenmündung und deren mechanische Beziehungen zu den erwähnten abnormen Zuständen sind am Kadaver leicht nachzuweisen. Aus der Untersuchung an der Leiche geht hervor, daß in Bezug auf die pathologische Bedeutung gewisser Abarten der Verwachsungen in der Rosenmüller'schen Grube ein Unterschied besteht: einige derselben halten die Ohrtrompete verschlossen, während andere sie offen halten, und wieder andere beeinträchtigen die Bewegungen des Knorpels nur wenig, wenn sie es überhaupt tun. Die Verwachsungen, welche die Tube starr geöffnet halten, sind entweder sehr kurz, oder sie ziehen von unten nach oben und vorn, oder sie liegen nahe an der unteren Kommissur der Grube. Längere Verwachsungen, oder solche in der Nähe der oberen Kommissur der Grube behindern die normalen Bewegungen des Knorpels nur in geringem Maße.

Diagnose: Die Diagnose kann mit dem Finger oder mit dem Salpingoskop gestellt werden. Das Salpingoskop zeigt die Wichtigkeit der Veränderungen in der Rosenmüller'schen Grube und den Grad der Behinderung der Tubenbewegung oder des normalen Tubenlumens. Die Ohrtrompete muß während des Schluckaktes beobachtet und dabei die Knorpelbewegungen festgestellt werden, um ein etwa vorhandenes Hindernis in der Rosenmüller'schen Grube zu entdecken.

Die Anfangsbehandlung der aus der Verlegung der Rosenmüller'schen Grube hervorgehenden Mittelohrzustände besteht in der Entfernung des vorhandenen lymphatischen Gewebes mit der Curette oder in der Zerstörung der die Grube verlegenden Verwachsungsstränge. Der Finger ist das geeignetste Mittel zu diesem Zweck. Die feineren Fäden geben leicht nach; die widerstandsfähigeren können zuweilen mit dem Finger gelöst werden, sind aber gelegentlich so zähe, daß es unmöglich ist, sie auf diese Art zu zerreißen, so daß sie durchschnitten werden müssen. Jedenfalls muß der Vorgang mehrmals wiederholt und Silbernitrat gebraucht werden, bis die Schleimhaut verheilt ist mit Zurücklassung von genügend freien Grubenflächen, um normale Bewegungen des Tuben-Knorpels zu ermöglichen.

Die frühzeitige Behandlung der Verlegungen in den Rosenmüller'schen Gruben ist angezeigt, sobald die Diagnose gestellt

ist. Die durch die krankhaften Zustände in den Gruben verursachten Störungen im Mittelohr werden dann eher einer geeigneten Behandlung weichen. Die Resultate sind weit befriedigender, als wenn die Rosenmüller'sche Grube gänzlich vernachlässigt oder erst zuletzt berücksichtigt wird.

Schlußfolgerungen:

I. Die Rosenmüller'schen Gruben sind Verlegungen und Verwachsungen unterworfen, welche durch unvollkommene Bewegungen des Tubenknorpels die physiologische Tätigkeit der Tuba Eustachii beeinträchtigen.

II. Dies kann an der Leiche oder am Lebenden durch den Gebrauch des Salpingoskops nachgewiesen werden.

III. Die Beseitigung dieser Hindernisse gestattet eine wirksamere Behandlung des Zustandes im Mittelohr.

VII.

Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Augen-Symptome bei den otitischen Erkrankungen des Hirns.

Von

Dr. **Percy Fridenberg** in New York.

Die Frage, welche in dem Titel zu diesem Aufsatze enthalten ist, ist in letzter Zeit von mehreren hervorragenden Otologen einer kritischen Bearbeitung unterzogen worden. Wie in so manchen anderen Punkten ist die Schwartze'sche Klinik auch hier bahnbrechend gewesen, da die vortrefflichen statistischen und tabellarischen Zusammenstellungen von Barnick und später von Hansen (Virchow-Festschrift) zu gleicher Zeit die ersten ausführlichen Untersuchungen über dieses Thema gewesen sind. Die zweite Statistik, die von Körner aus der Rostocker Klinik, später von Takabatake durch Hinzufügung mehrerer Fälle und Fortsetzung einer in der ursprünglichen Arbeit noch nicht zum Abschluß gekommenen Kranken-Geschichte ergänzt, wurde vor einigen Jahren veröffentlicht. Dieser Bericht erschien auch in einem zu Ehren eines Meisters der Heilkunde von vielen eifrigen Jüngern bearbeiteten Bande, und zwar in der Festschrift, welche Kußmaul zur Vollendung seines 80. Lebensjahres gewidmet wurde. Es gereicht mir zur besonderen Genugtuung, daß ich zu dieser Frage einen kleinen Beitrag liefern kann und zwar wohl das erste zusammenfassende Referat über die Ergebnisse der ophthalmoskopischen Untersuchung in den letzten Jahren an einer der größten otiatrischen Heil-Anstalten der neuen Welt, dem New York Eye and Ear Infirmary.

Die Fortschritte in der Otologie sind im letzten Dezennium, besonders was therapeutisches Wirken und operative Technik angeht, als glänzende zu bezeichnen. Die chirurgische Behandlung der otogenen endokraniellen Eiterungen steht, was Indi-

kationsstellung, Sicherheit der Ausführung und praktische Resultate quoad vitam et sanationem anbelangt, auf sicherem Fuße. Auch die Diagnostik der im Laufe der Schläfenbein-Eiterungen auftretenden Erkrankungen des Hirns ist, namentlich durch die Fortschritte auf dem Gebiete der Blut-Untersuchung, der vergleichenden Leukocyten-Zählung, durch kritische Sichtung der Ergebnisse der Lumbalpunktion, und endlich durch eine Reihe sorgfältiger, zum Teil höchst sinnreicher experimenteller Untersuchungen über die Funktionsstörungen des Labyrinths, speziell der Bogengänge, wesentlich gefördert worden. Und doch besteht auf einem wichtigen diagnostischen Gebiete, dem der Augensymptome und der Bedeutung der Veränderungen des Augenhintergrundes, noch immer eine solche Unklarheit, daß wir heute, wie Körner vor 5 Jahren, sagen können: „Die Frage, welche Bedeutung für die Diagnose und Prognose der otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter dem Auftreten oder Fehlen von Veränderungen an der Sehnervenscheibe beizumessen sei, ist noch nicht in einer Weise entschieden, die den Bedürfnissen des Arztes gerecht wird, wenn er vor der verantwortungsvollen Entscheidung steht, ob der Versuch berechtigt ist, den Schädel zu öffnen, um den Eiter aufzusuchen und zu entfernen". Es wäre zu erwägen, ob diese Frage überhaupt jemals in der für die praktischen Forderungen des Chirurgen endgültigen Weise entschieden beantwortet wird, und man könnte der Vermutung Raum geben, daß es vielleicht in der Natur der fraglichen Erscheinungen liegt, daß sie wegen der Inkonstanz des Auftretens und der Zweideutigkeit der allenfalls möglichen Auslegung wohl immer corroborativen, bestätigenden, bekräftigenden Wert, niemals jedoch endgültige, selbständige diagnostische Merkmale bilden werden. Wie sich diese Frage auch in der Zukunft gestalten mag, vor der Hand liegt es uns ob, durch fleißige und möglichst genaue Zusammenstellung weiterer statistischer Reihen sie im Lichte unserer zeitweiligen Erfahrung wenigstens einigermaßen zu klären.

Für die Frage der Bedeutung von Augensymptomen, speziell der Veränderungen des Hintergrundes bei der Otitis und deren intrakraniellen Komplikationen wichtig und für die Geschichte der Forschung auf diesem Gebiete ausschlaggebend, ist meines Erachtens der Umstand, daß hier zu Lande, in Amerika, die meisten Ophthalmologen sich gleichzeitig mit der Otologie beschäftigen. Früher, vor einigen Dezennien, war das fast aus-

nahmslos der Fall, und gerade aus der Anfangszeit der modernen chirurgischen Behandlung der Schläfenbeineiterungen haben wir eine Reihe wissenschaftlicher otologischer Arbeiten von Roosa, Grüning, Kipp, Knapp, Burnett, Alt und anderen amerikanischen Ophthalmologen. Man kann sagen, daß die Lehren von Schwartze, Bezold, Zaufal und Lucae in erster Linie von Ophthalmologen hier verbreitet wurden, welche dem weiteren Fortschritte auf diesem Gebiete Schritt gehalten haben und noch heute wertvolle Beiträge zur Kasuistik, operativen Technik und Diagnose der Ohrerkrankungen und speziell der endokraniellen Komplikationen liefern. Bei uns ist schon vor 20 Jahren die in dieser Beziehung als nachträglich zu bezeichnende Forderung Hansens, daß der Ohrenarzt im Ophthalmoskopieren geübt sei, weil nur, wenn er selbst den Augenspiegel sicher zu handhaben versteht, eine frühe und eine fortlaufende Beobachtung der Papille in jedem Falle zu erreichen sei, erfüllt worden.

Kipp hat überhaupt als erster auf die Wichtigkeit der ophthalmoskopischen Untersuchung bei der Otitis und besonders bei Verdacht auf intrakranielle Komplikationen aufmerksam gemacht. Sein erster Bericht [1]) „Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei otitischen Hirnerkrankungen" erschien im Jahre 1879, ein Jahr vor den Veröffentlichungen von Zaufal, der wenigstens von deutschen Autoren als Vorläufer auf diesem Gebiete angesehen wird. Die in seiner zweiten Abhandlung [2]) mitgeteilten Schlußfolgerungen über den Wert der ophthalmoskopischen Untersuchung für Prognose und Therapie haben heute allgemeine Geltung. Seitdem hat Kipp dasselbe Thema mehrfach behandelt, so 1892 in „American Otological Society."

Indem ich nun die Ergebnisse der Hansenschen sowie der Körnerschen Statistik als Otologen wenigstens bekannt voraussetzen darf, möchte ich mir über die eigene Zusammenstellung einige Bemerkungen erlauben. Es liegt meiner Statistik die Gesamttätigkeit des New-York Eye & Ear Infirmary während der letzten zwei Jahre zugrunde. Leiter der Abteilungen für Ohrenkranke an diesem Institute sind Bacon, Dench, Mc. Kernon, Whiting, Adams und Lewis, sowie eine Reihe erfahrener Assistenten. Durch die innige Verbindung mit einer Augenabteilung, auf der sich u. a. Derby, Bull, Grüning, Callan,

1) Archives of Otology, Vol. VIII. p. 147.
2) Ibid. Vol. XIV. p. 1.

Weeks befinden, ist für eine sachgemäße, hinlänglich ophthalmologische Untersuchung gesorgt, ebenso wie durch den weiteren Umstand, daß fast alle Internisten, d. h. Hausärzte, eine Schulung in der Augen- sowie in der Ohrenabteilung durchgemacht haben. Es wurden nun in den letzten zwei Jahren 19129 Ohrkranke beobachtet, davon mit Erkrankungen des Warzenfortsatzes 1064, des inneren Ohres (Taubstummheit nicht eingerechnet) 144, des Mittelohrs (einschließlich Tube) 11176.[1])

Die Durchmusterung des Krankenmaterials ergibt nun, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle otitischer intrakranieller Komplikationen zu einer oder der anderen Zeit des Aufenthaltes im Infirmary ophthalmoskopisch untersucht wurde. Bei vereinzelten Fällen unterblieb eine Untersuchung entweder infolge des bald nach der Aufnahme erfolgenden plötzlichen Todes, oder weil klassische Merkmale die Diagnose schon ohnehin sicherten, oder endlich weil die verdächtigen Symptome sofort nach der Operation zurückgingen. Bei der regen Tätigkeit der Abteilung war es leider unmöglich, sämtliche Fälle zu opthalmoskopieren. Es wurde demgemäß aus praktischen Gründen eine Auswahl getroffen und hauptsächlich in solchen Fällen der Augenhintergrund untersucht, wo andere Erscheinungen, als da sind, hohes Fieber, Störungen des Sensoriums, hartnäckige Kopfschmerzen, eine Störung im postoperativen Verhalten verursachten. Dementsprechend sind die meisten Augenspiegeluntersuchungen erst nach der Operation ausgeführt worden. Vom wissenschaftlichen Standpunkte ist es bedauernswert, daß der Befund am Sehnerven nicht regelmäßig bei der Aufnahme verzeichnet wurde, da eigentlich nur auf diese Weise der Anfang bezw. ein Fortschreiten oder Nachlaß in den Veränderungen am Augenhintergrunde zu verfolgen und präzise Daten über das Zustandekommen und die wechselseitigen Beziehungen zwischen diesen und dem jeweiligen Krankheitsverlaufe zu gewinnen gewesen wären. Die Wichtig-

---

1) Eine wenn auch vermutlich kleine Ungenauigkeit betreffs der Zahlen der in dem willkürlich gewählten Zeitraume behandelten und operierten Patienten ist folgenden Tatsachen zuzuschreiben. Der jährliche Bericht über die Wirksamkeit des Institutes wird vom jeden ersten Oktober zusammengestellt, während die Krankengeschichten, den Namen der Patienten nach alphabetisch geordnet, in Bänden zusammengeheftet sind, die vom 1. Januar eines jeden Jahres datieren. Ich habe nun alle intrakraniellen Komplikationen vom 1. Jannar 1905 bis 1. Januar 1907 zusammengestellt, während die Zahl der überhaupt aufgenommenen bezw. operierten Fälle vom 1. Oktober 1904 bis zum 1. Oktober 1906 berechnet wurde.

keit regelmäßig wiederholter ophthalmoskopischer Untersuchungen ist ja schon von Hansen betont worden, damit kann ich nur im vollsten Maße übereinstimmen. Ein weiterer störender Umstand ist die Schwierigkeit bei uns, in letal verlaufenden Fällen Erlaubnis zur Ausführung der sectio post mortem einzuholen. Dem gegenüber ist in allen Fällen der Operationsbefund sorgfältig notiert und bei der Diagnosenstellung entsprechend berücksichtigt worden. In vielen Fällen ist der Name des untersuchenden Ophthalmologen angegeben. Sonst ist die Untersuchung immer vom leitenden Hausarzte ausgeführt worden. Nicht selten wurden mehrere Herren der Augen-Abteilung zwecks genauer Feststellung des ophthalmoskopischen Befundes zur Konsultation berufen.

Außer dem erwähnten Kranken-Material habe ich sämtliche im letzten (1906) Berichte der American Otological Society veröffentlichte Fälle intrakranieller Komplikationen, bei denen eine Augenspiegeluntersuchung gemacht wurde, in meine Statistik aufgenommen. Es sind dies ein Fall von Sinus-Thrombose (Grüning), 2 Fälle von Kleinhirn-Abszeß (Dench, Knapp). Der Fall von Grüning ist besonders interessant, weil es sich um doppeltseitige Erkrankung des Warzenfortsatzes handelte, bei der auf beiden Seiten der Sinus frei gelegt wurde. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab beiderseits Hyperämie der Papille, jedoch bildete sich nur auf einer Seite, und zwar links, eine Neuritis aus. Auf diese Indikation allein hin, und zwar trotz Fehlens örtlich sichtbarer Veränderungen der Sinuswand auf dieser Seite, wurde die linke V. jug. int. samt der V. facialis reseziert und der Sinus, in dem sich ein infizierter Thrombus vorfand, ausgeräumt.

Dem Beispiele Körners folgend habe ich das Material nach den Arten der intrakraniellen Erkrankungen geordnet und die unkomplizierten Fälle von den komplizierten gesondert. Bei den letzteren wird in der Tabelle jeder nur ein Mal aufgeführt. Dagegen habe ich mich bei der Anordnung der komplizierten Fälle dem Vorgange von Hansen angeschlossen und bei der Aufstellung von Gruppen diejenige Hirnkrankheit maßgebend sein lassen, „welche im Hinblick auf Verlauf und Ausgang des Falles die größere Bedeutung besaß“. Wenn sich Körner gegen diese Einteilung „a potiori“ aus theoretischen Gründen ausspricht, so kann ich seinen Erwägungen nicht zustimmen. Es muß zugegeben werden, daß, was den Verlauf und Ausgang des Falles im allgemeinen entscheidet, für das Eintreten oder Ausbleiben von Veränderungen im Augen-

hintergrunde nicht von Einfluß zu sein braucht, jedoch darauf kommt es wenigstens bei diesen Untersuchungen in erster Linie nicht an. Hauptsache für unsere praktischen Zwecke ist eben die Entscheidung der Frage, ob bei dieser oder jener intrakraniellen Erkrankung der Augenhintergrund Veränderungen aufwies, die diagnostisch oder prognostisch von Bedeutung waren, und dabei müssen wir ja dem ganzen klinischen Bilde, der Dignität der etwaigen Komplikationen und der Gesamtheit der Symptome Rechenschaft tragen.

Bei dem Verzeichnis des Augenspiegelbefundes ist in der Tabelle bei jeder Hirnkrankheitsform gemeinhin von Veränderungen gesprochen worden, jedoch durch in einer Anmerkung besonders erläuterte Zeichen veranschaulicht, ob es sich um Neuritis, Stauungspapille oder andere intraokulare Symptome handelte, ob solche einseitig oder doppelseitig, ungleichmäßig oder in gleich ausgesprochener Stärke, auftraten. In derselben Tabelle sind die Fälle in Bezug auf den Ausgang geordnet, so daß man bei jeder Hirnkrankheit die Sehnerven-Veränderungen von letal verlaufenden Fällen in Bezug auf Häufigkeit und Art mit geheilten vergleichen kann.

Auf diese Weise, scheint es mir, ist die Sache übersichtlicher geworden als bei der Aufstellung mehrerer Tabellen, wie es von Körner und von Hansen geschah. Auch die prognostische Bedeutung des Vorkommens resp. Fehlens der Veränderungen im Augenhintergrunde läßt sich meines Erachtens viel schärfer beurteilen, wenn man die verschiedenen intrakraniellen Erkrankungen in dieser Beziehung gesondert betrachtet, als wenn man nach dem Vorbilde Körners sämtliche Todesfälle uud sämtliche Heilungen in Bezug auf Augenhintergrunds-Veränderungen vergleicht. Auf letztere Weise werden allfällig vorhandene lehrreiche Tatsachen durch andere, eigentlich nicht dahingehörige Zahlen, verschleiert, es können definitive Indikationen im Gros der Beobachtungen verloren gehen, oder besser gesagt, ausgeglichen werden. Denn es liegt ja auf der Hand, daß Zahlen, welche beispielsweise einen auffallend hohen Prozentsatz von Neuritis bei letalen Fällen, sagen wir von Sinus-Thrombose ergeben, ihre ganze Bedeutung verlieren, wenn sie mit anderen zusammengeworfen werden, die zweideutige oder gar negative Resultate etwa für Hirnabszeß oder Meningitis ergeben.

Ähnliches gilt auch für die Verteilung der Veränderungen, d. h. die ausschließliche oder vorwiegende Beteiligung des einen

oder des anderen resp. beider Augen. Es müssen die Zahlen für jede einzelne Komplikation gesondert gestellt und studiert werden. Verfährt man auf diese Weise mit den von mir gesammelten Fällen, so bestätigt sich durchaus nicht so ohne weiteres der Körner'sche Satz, daß das Vorhandensein oder Fehlen von Veränderungen im Augenhintergrunde für die Beurteilung der Prognose der intrakraniellen Erkrankung keinen Wert habe.

Tabelle I.

No.	Person Arzt	Diagnose	Infektion u. Operationsbefund	Ausgang	Augenhintergrund
1	Frau 19. Dench.	O. M. P. A. M. R.	Ganze Warzengegend ödematös. Weitgehende Zerstörung d. Antrum u. d. Jochbein-Zellen.	Geheilt.	Ödem d. Lider O. D.
2	Kind. Whiting.	Mast. L.	Hirnabszeß (?). L. Hemiplegie.	Tod.	O. D. Nach Oper. Pupillen erweitert. Bulbus-Rollung seitwärts. O. S. unbeweglich. Später O. D. Convergenz.
3	Mann 52. Dench.	O. M. P. A. Mast. R.	Abszeß im r. Schläfenl. Meningitis. Abs. entleert. Staphylokokken und Streptokokken.	Nackenstarre, Koma, Tod.	Normal. (Dr. Wright, später Dr. Weeks, Dr. Lambert).
4	Mann 14. Lewis.	O. M. P. C. M. L.	Perisinus. Abszeß. Resektion d. Jug. int. Sinus-Thrombose. Mischinfektion T. 104,6.	Geheilt.	Normal.
5	Junge 9.	O. M. P. A. M. R.	Perisinus-, Subperiost- und Epidural-Abszeß. Sinus-Thrombose. Extirp. d. Jug. int. Streptokokkus.	Geheilt.	Normal. (Dr. Richards).
6	Junge 4. Dench.	O. M. P. C. M. L.	Hochgrad. Ödem der Weichteile. Antrum mit Granulationen ausgefüllt.	Geheilt.	Ödem beider Augenlider. Nach Op. verschwindend, erst am oberen Lide.
7	Frau 62. Bacon.	O. M. P. C. L.	Hirn-Abszeß (?). Leptomeningitis. Schwartze-Stacke. 17./3. 05. 29./3. 05. Exploration d. Schläfenlappens (neg.) Schwindel. Fällt nach links.	Tod.	Augenhintergrund, Bewegung und Gesichtsfeld normal. 29./3. Beginnende Stauungs-Papille, links (Dr. Wright).

Erklärung der Abkürzungen und Zeichen. O. M. P. A. = Otitis media purulenta acuta. O. M. P. C. = Otitis media purulenta chronica. M. R. M. L. = Mastoiditis rechts bezw. links. A = Adams. B = Bacon. D. = Dench. McK = Mc. Kernon. L = Lewis. Wh = Whiting.

No.	Person Arzt	Diagnose	Infektion u. Operationsbefund	Ausgang	Augen-hintergrund
8	Mann 17. Dench.	O. M. P. C. L.	Radikal-Op. 10./3. Sinus-Thrombose. 23./3. 05. Resekt d. Jug. int. Ausräumung d. Sinus. Epistaxis u. Schmerzen O. S. vor d. letzt. Op.	Geheilt.	Normaler Fundus, Bewegung und Gesichtsfeld.
9	Mann 20. Adams.	O. M. P. A. M. R	Subperiost. Abszeß. Jochbeinzellen hochgradig u. weitgehend affiziert.	Geheilt.	Ödem des unteren Lides, O. D. vor d. Op.
10	Mann 26. Adams.	O. M. P. A. M. R.	Perisin.- u. Epidural-Abszeß (traumatisch) Facial-Paral. seit 10 Wochen. Fall auf Kopf v. 2 Monaten. Schwartze-Stacke. 2./3. 05. Extirp. d. Jug. int. 4./3. 05. Exploration d. Hirns. Pachymeningitis der mittleren Grube. Vereiterung einiger Nahteinstiche mehrere Wochen nach Op.	Geheilt.	Normal 1 Tag nach d. Aufnahme. Nach der Oper. Ödem beider Augenlider. Nach 5 Tagen verschwunden.
11	Frau 30. Dench.	O. M. P. A. Mast.	Sinusitis frontal. Paracentesis. R Pneumokokken Mischinfekt.	Geheilt.	Ödem d. r. Oberlides. Stirnschmerz.
12	Mädchen 15. Mc. Kernon	O. M. P. A. M. R.	Sinus-Thrombose. Perisinus-Abszeß. Diplok. u. Streptok. Exzis d. Jug. int.	Geheilt.	Normal.
13	Mann 56. Whiting.	O. M. P. A. M. R.	Explorat. d. Hirns neg.	Geheilt.	Paralyse d. N. abduc. Pupillen leicht verengt, reagieren träge. Hintergrund unsichtbar (Staar). Später Nachlaß d. Augensymptome.
14	Junge 11. Lewis.	Furunkulose L.	Präaurikular-Abszeß. Curettage. Drainiert.	Geheilt.	Ödem d. Lider O. S.
15	Mann 34. Dench.	O. M. P. C. L. M. recurrent. L.	Subperiost. Absz. d. Jochbeingegend. Usur d. Tegmen antri, welches i. d. früheren Op. nicht eröffnet wurde. Schwartze-Stacke.	Geheilt.	Unteres Lid, O. S. gerötet und geschwollen. (Erysipel).

No.	Person Arzt	Diagnose	Infektion u. Operationsbefund	Ausgang	Augen-hintergrund
16	Frau 40. Adams.	O. M. P. A. M. L.	Perisin.-Abszeß. Sinus-Thrombose. Pneumokokken Dura am Boden der mittl. Grube freigelegt. Exstirp. d. Jug. int. 21./2. 05.	Geheilt.	26./2. 05. Vor d. Op. Papillitis, r. u. l. (Adams). 21./3. Leichte Papillitis noch vorhanden. Scheiben gerötet.
17	Frau 30. Lewis.	O. M. P. A. M. L.	Mast.-Op. Dura freigelegt. Streptok. u. Pneumok. T. 104, 2. Druckempfindlichkeit am Halse (V. jug) Sinus neg.	Geheilt.	O. D. Normal. O. S. Fundus trübe.
18	Mann 47. Lewis.	Mast. reccurrent. L.	Kleinhirn-Abszeß. Leptomening. purul. Hirndruck normal. Perisinus-Abszeß. Temporallappen exploriert neg. Sinus inzidiert. Keine Blutung v. unten. Kein Thrombus. Curettage.	Tod.	O. D. ? Staar. O. S. Normal.
19	Mann 35. Whiting.	O. M. P. C.	Polyp. R. Hirn-Abszeß (Kleinh.?). Pachymening. chron. Vor 2 Tagen plötzliche Erblindung R. vorübergehend.	Tod unmittelbar nach der Op.	O. D. Ptosis, Pupille leicht verengt. Reagieren nicht, erweitern sich schwer (atropin). Fundus normal.
20	Junge 15. Whiting.	O. M. P. A. M. L.	Paracentese. Schmerzen im l. Ohr. Frösteln. Übelriechend. Ausfluß. 3 Wochen krank.	Geheilt.	Schwellung der intraokularen Gefäße und leichte Kongestion am Sehnerven-Kopfe (Wright).
21	Mann 57. Bacon.	O. M. P. A. M. L.	Schwartze Op. Dura nicht freigelegt. Sinus unterhalb d. Knies entblößt. 21./1. 05. Wiederaufnahme n. 2 Wochen. T. 102. Furchtb. Kopfschmerzen seit 2 Tagen. Frösteln. Druckschmerz a. d. Jug. int. 13./2. T. 105. 14.—17./2. T. 99. Ohne Op.	Geheilt.	Lidödem l.
22	Lewis.	O. M. P. A. Mast. L.	Bezold Perforation. Perisin.-Abszeß. Weitgehende Erkrankg. d. Jochbeinzellen. Facialis-Lähmung seit einer Woche.	Geheilt.	Leichte Photophobie und Epiphora (wohl infolge d. Lagophth. paralyt.) später geheilt.

No.	Person Arzt	Diagnose	Infektion u. Operationsbefund	Ausgang	Augen-hintergrund
23	Mann 29. Bacon.	O. M. P. A. M. R.	Bezold. Perisin.- und Epidural-Abszeß. Dura d. Sinus eingeschnitten, freie Blutung. 1. Woche nach d. Op. Vereiterung d. Nahteinstiche. Eitertaschen ausgeräumt, gesäubert u. mit Karbol desinfiziert.	Geheilt.	Ödem d. r. unteren Lides.
24	Mann 50. Mc. Kernon.	O. M. P. A. M. R.	Leptomening. acut. sero-purul Purulent, lokalisiert, serös, diffus. 12./5. 05 Schwartze Op. Viel Eiter u. Granulationen. Sinus und Dura freigelegt. Normal. Bei d. Aufnahme plötzl. Ohnmacht, Kopf u. Augen n. r. gedreht. Pupillen erweitert. Zuckung d. l. Gesichtshälfte. Später Pupillen gleichmäßig, leicht verengt. Sektionsbefund. (Dr. Dixon). Hochgradige Kongestion der Hirnhäute m. sulzigem Exsudat. Subdurale Eiteransammlung am Tegmen Antri. Eine 15 mm im Durchm. große Cyste d. linken Corpus olivare, 7. u. 8. Gehirnnerven am Austritt komprimierend. Kleinhirn normal.	Tod.	Pupillen erweitert, später verengt. Deviation conjugée (nach d. ohrkranken Seite).
25	Mädchen 4.	O. M. P. A. M. R.	Schwartze. 27./6. 05. Adenitis postaurikular. Mittelohr voll Granulationsgewebe. Mischinfektion. Dura freigelegt.	29./6. geheilt.	O. D. Augenlid geschwollen. Bindehautinfekt. 30./6. O. D. Lid noch geschwollen. Bindehaut rein.
26	Mann 20. Whiting.	O. M. P. C. L.	Schwartze-Stacke Cellulitis. Präaurikular-Abszeß einer bereits geheilten Wunde. Eiteransammlung. Thierschlappen entfernt. Irrigation. T. 105, später 111. (Schwellung d. Weichteile v. dem Ohre und am Halse.)	Geheilt.	Ödem der Lider, O. S.

No.	Person Arzt	Diagnose	Infektion u. Operationsbefund	Ausgang	Augen-hintergrund
27	Junge 10. Dench.	O. M. P. C. M. (R.).	Mischinfektion. Subperiosteal-Abszeß. Frische Fractura Oss. temp. Epidural-Abszeß. 18./9. 05. Schwartze-Stacke 22 IX. Explor. d. Hirns.	Heilung.	Normal (vor der Op.)
28	Junge 8. Mc. Kernon.	O. M. P. C. M. L.	Sinus-Thrombose. Perisinus-Abszeß. Schwartze. 6./8. 05. Exstirp. d. Jug. int. Streptok.	Geheilt.	6./8. normal.
29	Junge 8. Mc. Kernon.	O. M. P. A. M. L.	Subperiosteal-Abszeß. Diplok. 17./7. Schwartze Op. Perforation d. Cortex a. d. Wurzel d. Jochbeins.	Geheilt.	21./7. Ödem des Lides, O. S. nach einem Tage verschwunden.
30	Mädchen 12. Bacon.	O. M. P. C. L.	Epidural- u. Perisin.-Abszeß. Hirn-Abszeß. Mening. Purul. 14./11. Kopfschmerz, cerebrales Erbrechen. 17./11. T. 104. Mischinf. m. Pneumokokken i. Gehörgangseiter u. im Eiter vom Hirnabszeß u. Warzenfortsatz. 18. T. 106. Coma.	Tod.	Fundus normal. Ptosis, O. D. später. Abducens- u. Trochlearis-Lähmung. Beiderseits neuritis optica ausgesprochen u. auf beiden Seiten gleich weit vorgeschritten.
31	Mann 18.	O. M. P. C.	Cholesteatom. Erysipel. 23./10. Op. Nach einigen Tagen T. 103, 104. 5./11. T. niedrig. Erysipel m. Schwellung d. Gesichts u. d. Kopfschwarte. Inzision. Rückgang d. Störung.	Geheilt.	2./11. Fundus beiderseits verdächtig. Sehnerven-Scheibe, r. u. l., hyperämisch u. leicht verschleiert. 3./11. Capillar-Hyperämie a. d. Sehnervenscheibe, r. u. l.
32	Mädchen 3. Dench.	O. M. P. A. M. R. u. L.	Mischinf. Diplokokk. Subperiost.-Abszeß. L. Epidural-Abszeß. R. u. l. Meningitis. 30./10. Schwartze.	Tod.	Pupillen leicht verengt. normal. Papillen r. u. l. verschleiert. L. Pupille verengt, reagiert nicht auf Licht. Leichter strab. converg., O. S.

No.	Person Arzt	Diagnose	Infektion u. Operationsbefund	Ausgang	Augen-hintergrund
33	Junge 12. Mc. Kernon.	O. M. P. C. M. R.	Perisin.- u. Epidural-Absz. Sinus-Thrombose. 30 VIII. Schwartze. T. 103, 2. 31. Inzision d. Sinus. Exstirp. d. Jug. int. r. T. 106, 8. Delirium. Streptok.	Tod.	Normal (Atropin Mydriasis).
34	Frau 45. Whiting.	O. M. P. A. Influenza M. R.	Sinus-Thrombose. Exstirp. V. Jug. int. Abszeß d. M. temporalis. Subperiost.-Abszeß r. 6./12. Seit 3 Wochen Schwellung am Ohr u. Halse. Seit 2 Wochen linkes Auge geschwollen.	Tod.	11./12. O. S. Papille weißlich, blaß u. leicht verschleiert. Kleine Netzhautblutung nahe der Oberfläche, nasenwärts. Eine zweite a. d. Macula. Venen erweitert u. geschlängelt. O. D. normal (Cellulitis orbitae). 2./1. 06. Orbital-Abszeß nach innen, oberhalb d. Canthus zum Vorschein kommend. Inzision.
35	Mann 27. Dench.	O. M. P. C. M. L.	Streptok. mixt. Perisinus-Abszeß. Sinus-Thrombose. 1./10. Schwartze-Stacke. Exstirp. V. Jug. int. Sin. Explor. d. Kleinhirns. neg.	Tod (Pneumonie).	30./9. Pupillen gleich, leicht erweitert, reagieren prompt. Neuritis r. u. l. R. mehr ausgesprochen, l. nur an der nasalen Seite d. Scheibe.
36	Mann 18. Bacon.	O. M. P. A.	Streptok. capsulat. Sinus-Thrombose. Exstirp. d. Jug. 6./10. Aufnahme. Frost. T. 104. Kopfschmerz im Hinterhaupt. Druckschmerz a. d. Jug.	Geheilt.	6./10. Papillen r. u. l. verschleiert, Venen prall, geschlängelt. 28./10. Neuritis im Verschwinden.
37	Mann 58. Lewis.	O. M. P. A. M. L.	Streptok. mixt. Epidural-Abszeß. Perisin.-Abszeß. Hirnabszeß (?). 21./8. Aufnahme. Sensorische Aphasie. 21. Operation. Explorat. d. Hirns neg. 23. Lumbalpunktion. Streptok. pyog. u. viele Leukocyten.	Tod.	Normal (Seabrook, Tully). 23./8. O. D. Sehnerv leicht verschleiert. Deviation conjugée n. oben und l., später n. oben u. r.

No.	Person Arzt	Diagnose	Infektion u. Operationsbefund	Ausgang	Augen-hintergrund
37	Fort-setzung.		Sektion. Diabetes. Allgemeine Thrombose der Sinus. Subkortikale cerebrale Blutung in d. zweiten Schläfenwindg. links. Meningitis serosa. Thrombose d. Sinus lateral. R. bis zum Confluens, L. 2/3. Sin. Petros. R. normal. L. Sin. petr. inf. thrombosiert.		
38	Mann 41. Adams.	O. M. P. C. M. L.	Thrombose d. Sinus Cavernos. Epidural-Abszeß. Meningit. 31./10. Schwartze-Stacke. L. 3./11. Explor. d. Hirns u. Sinus. neg. 12./11. Explor. des Schläfenl. Sinus neg.	Tod.	31./10. Pupillen normal. Myopie, R. —4 D. L.—1 D Staphyloma posticum. Leichte Divergenz (myopisch). Papillen normal. 11./11. Neuritis optica, r. u. l. L. 7 D. O. S. Fast komplette Okulomotorius-paralyse. Bewegung nur nach außen unten Pupille weit. Reagiert weder direkt noch konsensuell. Starr auf Licht und Akkomodation. Ptosis incompleta. Leichter Exophthalmus. Nachmittags 11./11. Ptosis completa. Aphasie. Eine Feder wird „Messer" genannt. Ein Streichholz (match) wird erkannt u. als Uhr (watch) bezeichnet. 12./11. Bindehaut-ödem. O. S. Exophthalmus nimmt zu. O. P. M. R. Ödem d. Oberlides. L. Ausgesprochene Chemose. Augen-

No.	Person Arzt	Diagnose	Infektion. Operationsbefund.	Ausgang	Augen-hintergrund
38	Fort-setzung.				hintergrund (Dr. Weeks) l. Stauungspapille. R. Neuritis optica.
39	Frau 46. Bacon.	O. M. P. A. M. R.	Pneumok. Abszeß d. M. Temp. 2./12. 05. Ödem der Kopfschwarte u. am r. Augenlide. 4./12. 5. Wildescher Schnitt (Glycosurie, 7 %) Anmeißelung d. Warzenfortsatzes, normal. Eiter unterhalb d. M. temporalis nach d. Orbita zu und nach unten am Halse. 20./12. Schwartze Op. Granulationsgewebe, aber kein Eiter im Warzenfortsatze. 21./12. Zeichen d. Pneumonie. Später kritischer Abfall d. T. Resolution. 23./12. 25./12. Delirium, Koma.	Tod (Pneumonie).	Fundus normal. Lider, r. zugeschwollen.
40	Mann 35. Adams.	O. M. P. A. M. R.	14./11. Schwartze. Subkorticale Zellen mit Granulationen gefüllt. Knochen erweicht. Kein Eiter. 21. Wunde trocken.	Geheilt.	13./11. Paresis M. rect. externi (r.).
41	Mann 24. Whiting.	O. M. P. A. M. L.	Sinus-Thrombose. Exstirp. d. V. Jug. int. et ext. sin. Pneumokokkus und einige Streptok. 11./11. Thrombose d. V. jug. ext. Rechts Exstirpation.	Heilung.	4./11. normal. 11./11. normal (Homatropin).
42	Junge 7. Lewis.	O. M. P. C. M. L.	Sinus-Thrombose. Exstirp. d. V. jug. Radikal Op. Streptok. im Eiter der Sinuswand und aus dem Thrombus. Kein Eiter im Warzenfortsatz.	Geheilt.	Normal.
43	Mann 21. Adams.	O. M. P. A. M. R.	Sinus-Thrombose. 18./1. 06. Sinus unten verlegt. 19./1. Exstirp. d. jug. r.	Geheilt.	R. u. l. neuritis opt.

No.	Person Arzt	Diagnose	Infektion u. Operationsbefund	Ausgang	Augen-hintergrund
44	Mann 32. Mc. Kernon.	O. M. P. C. M. chr. r. u. l.	Meningitis. Sinusitis Ethmoid. et Fromtalis. T. 101—105. Delirium, Schwindel und wankender Gang seit 6 Wochen. Exploration d. Kleinhirns negativ.	Tod.	R. u. l. normal bei wiederholter Untersuchung. Pupillenerweiterung kurz vor dem Tode.
45	Mädch. 15 Bacon.	O. M. P. A. M. L.	Perisin.-Abszeß. Streptokokkus.	Geheilt.	Normal.
46	Mädch. 15 Mc. Kernon.	O. M. P. C. Mixt	Hirnabszeß. 11./6. Schwartze-Stacke.	Tod.	12./6. normal. 13. r. u. l. Ränder der Sehnervenscheiben leicht geschwollen und verschleiert.
47	Frau 36. Dench.	Mast. R.	Ventrikel-Flüssigkeit: Friedländer-Pneumok. Meningitis. Explor-Op. Nackenstarre. R. Hemiplegie.	Tod.	Normal. Später (nach d. Op.) r. und l. Neuritis optica.
48	Junge 14. Dench.	O. M. P. C.	Sinus-Thrombose. Thrombose d. V. jug. R. 24./2. 06. Ausfluß, R. seit Kindh. Schmerzen R. seit 2 Tagen. Kopfschmerz, Schwindel, Frost. T. 106. Tod 3./3. 06.	Tod.	R. u. l. leichte Verschleierung d. Ränder d. Sehnervensch.
49	Mädch. 5. Lewis.	O. M. (?) P. C. M. R.	Meningitis. (?) Schwartze-Stacke. 10./6. 12./6. Leicht. Nystagm. rotat. Ausgesprochener Schwindel. Fällt leicht nach links.	Tod.	(Nach der Op.). Deviation conjugée nach oben, außen, nach der entgegengesetzt. Seite. Nystagmus rotatorius beim Blick über die Mittellinie hinaus. Pupillen normal.
50	Frau 61.	O. M. P. A. M. R.	Meningitis. Cerebro-spinal Flüssigkeit: trübe, Eiter, Fibrin, keine Kokken. Kultur: Strptoc. brevis. 12./5. 06. Op. Schwartze. Dura i. d. mittl. Grube u. am Sinus, normal. 14./5. (nachm.) Lumbal-Punktion. 30 ccm. trüber Flüssigkeit ent-		14./5. O. D. normal. O. S. Staungspapille mit neuritis. Ophthalmoplegia ext. et int. 13./5. (nachm.) O. D. Leichte Neuritis. O. S. Staungspapille. Ptosis.

No.	Person Arzt	Diagnose	Infektion u. Operationsbefund	Ausgang	Augen-hintergrund
50	Fort-setzung.		leert. Sensorium darnach klarer.	Tod.	15./5.(nchm.) Neuritis weniger ausgesprochen, besonders links. 20./5. Hintergrund, r. u. l., unverändert. Noch immer stärker, l. 23./5. Tod.
51	Mann 34. Dench.		Kurettement eines alt. Kleinhirn-Abszesses eines 05 Radikal-Op.-Falles. L. 22./2. 06. Doppeltsehen, Übelkeit, Erbrechen (später cerebraler Art) Parese d. l. Beines.		
			27./2. 06. Aufnahme. Kopfschmerzen, Stirn- u. Hinterhaupt. Coordination d. l. Armes u. Beines erloschen. Reflexe normal. Sensorium normal. später Benommenheit, expulsives Erbrechen, allgemeine Schwäche, Nackenstarre. Desw. Op. Explorativ. d. Kleinhirns u. d. Sinus. neg. Kein Hirndruck Tegmen tympani normal. Nekrotischer Knochen am Boden d. äuß. Gehörgangs.		27./2. Fundus u. Sehnervenscheibe, r. u. l. normal.
			28./2. Cheyne-Stokes Athmung. Nackenstarre ausgesprochen. T. 100, 6. Bewußtlos. Puls schlecht.		
			1./3. T. 99, 4. Sensorium frei. Keine Paralysen.		Kein Doppeltsehen.
			2./3. T. 101. Bewußtlos, unruhig. Puls schwächer. Respiration oberflächlich.		
			2./3. Verband-Wechsel U-förmiger Lappen emporgehoben, Drain entfernt. Dura bloßgelegt. Nähte entfernt. Exploration, neg. 3./3. T. 105, 6.	Tod.	

No.	Person Arzt	Diagnose	Infektion u. Operationsbefund	Ausgang	Augen-hintergrund
52	Junge 6. Whiting.	O. M. P. A. M. R.	Schwartze Op. 23./3. 06. nach Op. T. 104. 26./3. Expl. d. Sinus, neg. T. 98—106° Warzen-Fortsatz Eiter, Pneumok. und Streptok. 27./3. T. charakteristisch für Thromb. Außer Neuritis keine Symptome. Sensorium frei. 28. Exstirp. d. Jug. int. 29. T. 101°—102°. 30. T. 102°—99°—99° 100°. 4./3. T. 105° (plötzl. Ansteig.) Op. Exzision d. äuß. erkrankt gefundenen Sinuswand. Danach T. normal. Heilung.	Heilung.	26./3. O. D. Pupille etwas weiter als l. Beide reagieren prompt auf Licht und Akkomodat. Wernicke positiv. 27./3. Neuritis. r. u. l. 28. Verschleierung u. unregelmäßige Ränder an beiden Papillen, l. weniger.
53	Frau 23. Mc. Kernon.	O. M. P. A. M. R.	Schwartze Op. Halsinfektion. Erysipel. Sinus explor, normal. Streptok. 25./4. 06. Schwartze. Sinus normal. 27. 4. Schmerzhafte Schwellung r. u. l. seitlich am Halse, vergrößerte Drüsen, l.	Heilung.	O. D. Ränder d. Papille etwas verschwommen. Neuritis (?). O. S. Normal.
54	Frau 47.	O. M. P. A. M. L.	Meningitis. Pneumok. 11.1. 06. T. 99—100° 18./1. T. auf 108°. Heiser, fröstelnd. 18./1. Op. 20./1. Benommen, apathisch. Gesicht gerötet. R. Facialisparalyse. Nackenstarre. Patellarreflex nur l. Schmerz bei Kopfbewegungen. 23. T. 106°. Tod.	Tod.	Nystagmus. Pupillen gleich groß. 21. Conjunctivitis O. D. (e lagophthalmo). 22. Ulcus corneae, D.
55	Junge 4.	O. M. P. A. M. R.	Sinus Thrombose. Pneumok. Sinus Eiter. Mischinfekt. Thrombus Mischinfect Meningit. Metast. Abszesse. 28./3. 06. Op. Sinus erkrankt. Ausgeräumt. Exzis. d. V. jug. int. D. 7./4. Exitus.	Tod.	3./4. O. S. Strab. converg. (Abducens paralysis). Pupillen gleich groß, reagieren normal.

No.	Person Arzt	Diagnose	Infektion u. Operationsbefund	Ausgang	Augen-hintergruud
56	Mädchen 11. Whiting.	O. M. P. A. M. R. u. L.	Sinus-Thrombose Streptok. 31./1. 06. Schwartze. R. u. l. Sinus, l. verdickt, anscheinend gesund. 4./2. Sinus eröffnet. (T. auf 103°) Exzis. d. V. jug. L.	Geheilt.	4./2. Verschleierung u. Hyperämie d. Papillen, links mehr (sonst nur Druckschmerz seitlich am Halse).
57	Mädchen 11 Mon. Mc. Kernon.	M. recurrent.	Epidural-Abszeß. Später, Erysipel d. Kopfschwarte. T. 100°.	Geheilt.	Fundus normal. Leichter strab. conv.
58	Frau 45. Mc. Kernon.	O. M. P. C. L.	Hirn-Abszeß. (Schläfenlappen) entleert. Sensorium trübe. Später Lähmung, rechts.	Tod.	Fundus normal. Wiederholt untersucht. Keine Augensymptome.
59	Mädchen 6 Mon. Mc. Kernon.	O. M. P. A. M. L.	Epidural-Abszeß. Meningitis.	Tod.	Strab. conv. vorübergehend. Pupillen vor d. Tode erweitert.
60	Mann 20. Whiting.	O. M. P. A. M. R.	Schwartze Op. Explor. d. Kleinhirns. negativ. 30./1. Wankender Gang. Explorativ Op.	Heilung.	Fundus r. u. l. normal. Beide Papillen hyperämisch. Später leichte Blässe d. Papille, l. 9./2. r. u. l. Papillen blaß, besonders l.
61	Lewis.		Sinus-Thrombose. Metastatischer Abszeß d. Wade. (Streptok. Infekt.)	Geheilt.	
62	Mädchen 10. Whiting.	O. M. P. C. M. L.	Sinus-Thrombose. Perisin. Abszeß. L. Exstirp. d. V. jug. int. Mischinfektion. (Streptok. Spirillum Vincenti).	Geheilt.	Normal.
63	Frau 30. Dench.	O. M. P. A. M. L.	Schwartze Op. (Inzision d. Furunkels, 2 Tage v. d. Aufnahme Gesicht u. Auge noch geschwollen).	Geheilt.	Ödem d. Augenlider, l.

No.	Person Arzt	Diagnose	Infektion u. Operationsbefund	Ausgang	Augen-hintergrund
64	Mann 32. Lewis.	O. M. P. C.	Sinus-Thrombose. Perisin. u. Epidur. Abszeß. (Friedländer Pneumok. + Spirill. Vincenti). 28./7. Schwartze. Sinus erkrankt. freie Blutung. 2./8. Delirium. Benommenheit. Kopfschmerz. Nackenstarre. Rückenmuskeln starr, Lumbalpunktion, negativ.	Tod.	Normal (nach d. Op.) Pupillen rigid. Beginnende Neuritis optica. Strabismus convergens.
65	Mann.	O. M. P. C. L.	Sinus-Thrombose. 25./8. Aufnahme Streptok. Schwartze-Stacke. Exstirp. d. V. jug. int. L. 30./8. T. 105°. 5./9. Exitus.	Tod.	O. S. Papillle verschleiert. Venen erweitert. Nystagmus, vertikal u. horizontal. Pupillen sehr eng. 4./11. Pupillen erweitert. Papille l. entschieden verschwommen. Venen erweitert und geschlängelt.
66	Mann 35.	O. M. P. C.	Perisin. Abszeß. (T. hoch. Verdacht auf Thrombose. Ursache, Pleuritis.)	Geheilt.	Normal.
67	Mädchen 15. Bacon.	O. M. P. C. M. R.	Sinus-Thrombose. 29./10. Aufnahme. Somnolent. Septisch. Kopfschmerz. Schüttelfrost. 3./10. Schwartze-Stacke. 1./11. Exstirp. V. jug. int. R. Vereiterte Drüsen entfernt. 1./9. T. 106°. Exitus.	Tod.	O. D. Papillengrenzen verschleiert. Venen erweitert und geschlängelt. Beginnende Neuritis. 31./10. O. D. ödematös. Später auch links. Klagt über Schmerzen in d. Augen. 1./11. Augen, r. u. l., sehr ödematös.
68	Mann 32.	O. M. P. C. R.	Schwartze-Stacke. 21./8. Granulationen u. Cholesteatom. Bogengang eröffnet (?). Mittelohr u. Antrum voll. Dura d. mittl. Grube freigelegt.		23./8. Nystagmus vertikal u. horizontal.

No.	Person Arzt	Diagnose	Infektion u. Operationsbefund	Ausgang	Augen-hintergrund
68	Fortsetzung.		Sinus freigelegt. Verletzung (?) d. Facialis a. d. inneren Wand d. Paukenhöhle. Fac. Paral. nach d. Narkose bemerkt.	Geheilt.	
69	Mann 38.	O. M. P. C. M. R.	Sinus-Thrombose. Mischinfekt. Subperiost. Perisin. u. Epidural-Abszeß. 11./7. 06. Schwartze-Stacke. Dura am Tegmen antri u. Boden d. mittl. Grube bloßlieg. Sinus erkrankt V. emissaria mastoidea kollabiert, thrombosiert, geschwürig. Resekt. d. V. jug. int. R. Vene kollabiert. Vereiterte Drüsen am Halse entfernt. Sequester oberhalb des Knies entfernt.	Geheilt.	12./7. O. D. Neuritis. O. S. Papille etwas verdächtig. Keine Neuritis.
70	Mann 24. Mc. Kernon.	M. L. recurrent.	Hirnabszeß (?). 11./9. Aufnahme Schwartze Op. 25. 6. wegen Ausfluß links seit 4 Monat. Kopfschmerz seit 3 Mon. Nach d. Op. wieder Kopfschmerz Schmerz im linken Auge. Abnahme d. Sehschärfe, r. u. l. erst, l. (vor d. Aufnahme). Vor 2 Wochen, andauernd Erbrechen bis vor 1 Woche. Hochgradige Kopfschmerzen. Link. Auge schmerzhaft. 11./9. Explorativ Op. d Schläfenlappens u. Kleinhirns. neg. 13./9. Unruhig motorische Aphasie. Puls unregelmäßig.	Geheilt.	Conjunctivitis. R. u. l. horizontaler Nystagmus. Pupillen reagieren prompt. (Konsens.) Keine Iritis. O. D. Stauungspapille. Arterien eng, Venen weit. Sehnervenkopf prominiert 2 bis 3 D. O. S. Papille atrophisch. O. S. V. Handbewegungen nur nasalwärts. 14./9. O. D. Pupille erweitert, unregelmäßig.
71	Mädchen 15.	O. M. P. A. M. R.	Erysipel. Schwartze. Op. Nach d. Op. T. 105°. Frost 14./9. Schmerzen, Steifigkeit und vergrößerte Drüsen am Halse, rechts.		Normaler Fundus. Leichtes Ödem d. Lider, rechts.

No.	Person Arzt	Diagnose	Infektion u. Operationsbefund	Ausgang	Augenhintergrund
71	Fortsetzung.		15./9. T. 103°, 6°. (Wegen Erysipel i. d. Städtische Krankenhaus, Bellevue, übergeführt.	Unbekannt.	Ödem weniger markiert.
72	Junge 7 Mon.	M. L. recurr.	Meningitis. Op. vor 6 Wochen. Staeke. (Eiternde Fistel). 3./6. 06. Nekrotischer Knochen am Boden d. Wundhöhle. 4./6. Plötzl. Ansteig. d. T. 6./6. T. 104°. Unruhig, schreiend. 7-8. Schwach. T. hoch. Lumbalpunktion ergibt Eiter u. Streptok. 90 ccm trüb. Fluidums. 12. Konvulsionen. Exitus. T. 104°.	Tod.	5./6. Morgens. Leichter Strabismus, später am Tage verschwindend. Pupillen beweglich. 7.—8. Strabismus markiert. Pupillen reagieren schlecht auf Lichteinfall, r. u. l. verengt. 9. Neuritis optica, r. u. l. Pupillen träge. Strab. sehr ausgesprochen. Strabismus verschwand unmittelbar vor d. Tode.
73	Junge 5. Bryant.	O. M. P. C. M. L.	Sinus-Thrombose (?) Subperiost. Perisin. u. Epidural-Abszeß. 28./7. Op. Nekrose d. ganzen Schläfenbeins, ausgen. ein Teil der hinteren Gehörgangswand und der Bogengänge. Dura verfärbt u. mit Granulationen bedeckt. 30./7. Verband. Sinus prall, hart. Wunde mit grau-schwarzem nekrotischem Schorfe bedeckt. Wiederholte Konvulsionen. T. 103,6°, 6°. Tonischer Krampf d. Beine u. Arme. Tod. Puls über 200, regelmäßig.	Tod.	30./7. Pupillen erweitert, träge. Neuritis optica beiderseits, l. weniger. Augen nach l. (operierte Seite) verdreht. Pupillen erweitert, rigid.
74	Junge 8. Richards.	O. M. P. C. M. R.	Sinus-Thrombose Mischinfektion. 7./7. Radikal-Op. (Schw.-St.) Resekt. d. jug. int. r.	Geheilt.	(Bei der Aufnahme). Pupillen beweglich. Fundus beiderseits normal

No.	Person Arzt	Diagnose	Infektion u. Operationsbefund	Ausgang	Augen-hintergrund
74	Fortsetzung.				9./7. Keine zentrale Fixation. Leichter Nystagmus horizont.
75	Frau 20. McK.	O. M. P. C. M. R.	Sinus-Thrombose. Mischinfekt. Resekt. V. jug. int. r. Schmerz. Ohr u. Kopf, vor der Aufnahme. Frost. Schwindel. T. 106°. Druckschmerz. a. d. V. jug. T. 103°—107°. Keine Meningitis. 3 Tage nach d. Op. Übelriechender Eiter aus dem Bulbus V. jug.	Tod.	(Bei der Aufnahme.) Neuritis optica, beiderseits; r. mehr ausgesprochen. Rechte Pupille leicht verengt.
76	Mann 31. McK.	O. M. P. C. M. R.	Perisinus-Abszeß. Schwartze. Explor. d. Sinus. Druckschmerz a. d. V. jug.	Geheilt.	Keine Augensymptome. Fundus normal.
77	Mädch. 9. Lewis.	O. M. P. A. R.	Sinus Thrombose. R. Schwartze Sinus Op. Resekt. d. V. jug. int. Staphylok. i. d. Venenwand.	Geheilt.	(3 Tage nach der Op.). O. D. Deutliche Neuritis optica. O. S. Papillenränder leicht verschleiert.
78	Mädch. 6. D.	Mast. R.	Sinus-Thrombose.	Geheilt.	Keine Augensymptome.
79	Frau 18. Lewis.	O. M. P. A. M. R.	Schwartze Op. Sinus-Op. 2 Tage später. Resekt. d. Jug. int. Mischinfektion. (Patientin schwanger im 5. Monate.)	Tod (2 Tage nach d. Sinus-Op.)	(24 Stunden nach der Aufnahme.) Papille rechts, Ränder verschwommen, filzig („fuzzy). Links leichte Neuritis, weniger ausgesprochen als rechts.

Tabelle II.

*)	Tod. Augenhintergrund verändert	Tod. Augenhintergrund normal	Heilung. Augenhintergrund verändert	Heilung. Augenhintergrund normal
I. Extradural-Abszeß.				2
Extradural-†Perisin.-Abszeß.				
II. Leptomeningitis purulenta.				4
a) nicht kompliziert	4.1 †(1) †1) (1)	1.		
b) kompliziert				
1. mit Großhirnabszeß	(1)	1	(1)	
2. „ Kleinhirnabszeß	((1)	°1 ?1?		
3. „ Sinusthrombose	2 (1) ((1)			
4. „ Epiduralabszeß (R. u. L.)	(1)			
III. Sinus-Thrombose.				
a) nicht kompliziert	6. ǂ1 (1) 2) (2))		6.1) (2) (3))	5
b) kompliziert				
1. mit Perisinusabszeß	((1)	1	(1)	5
2. „ Extraduralabszeß				
a) d. mittl. Grube			?1)	
3. Sinus-Thrombose (allgemeine) mit Meningitis	1)			
4. Thrombose Sinus. Cavernos.	(1†			
IV. Hirnabszeß.				
a) im Großhirn	1	1		
b) „ Kleinhirn		3		
V. Cerebralerscheinungen bei Ohreiterung ohne Intrakr. Komplk.			1 (1*)	1 1?
mit Erysipel			(1)	2
mit Abszeß d. M. temporal		1		

*) Erklärung der Abkürzungen und Zeichen. (,) = neuritis. † = Stauungspapille. ǂ = Thrombose d. V. ophthalmica und V. centralis retinae. ° = ophth. Untersuchung nicht ausführbar (Staar u. desgl.). ((= Veränderungen sehr markant. Vor der Zahl bedeutet ein Zeichen Veränderungen des Auges auf der Ohr- bezw. Hirnerkrankten Seite. Nach der Zahl bedeutet ein Zeichen Veränderungen des Auges auf der entgegengesetzten Seite. (*) Beiderseitige Atrophie nervi optici nach Neuritis.

Bei den 6 Fällen von unkompliziertem Extradural Abszeß wurde der Fundus oculi stets unverändert gefunden. Bei der Komplikation mit Sinus Thrombose kamen Veränderungen in 3 unter 9 Fällen vor.

Bei der Leptomeningitis Purulenta ohne Komplikationen fanden sich bei 5 letal verlaufenden Fällen, 4mal Veränderungen an den Sehnerven, und zwar beiderseitig, mit Ausnahme eines einzigen Falles, wo nur die hirnkranke Seite ergriffen war. In diesem Falle (7) fand sich Stauungspapille, welche in einem anderen (50) mit Neuritis beider Augen vergesellschaftet beobachtet wurde. Bei 9 komplizierten Fällen fanden sich 6mal Neuritis, 1mal leichte Gefäß-Veränderungen, und nur 2mal ein normaler Fundus. Die intraokularen Erscheinungen waren ausnahmslos beiderseitig.

Bei der Sinusthrombose wurden intraokulare Veränderungen viel häufiger beobachtet als man nach den bisherigen Veröffentlichungen erwarten sollte. Von 17 unkomplizierten Fällen, zeigten 12 deutlich ausgesprochene Veränderungen im Augenhintergrunde. Bemerkenswert ist noch der Umstand daß alle 5 normalen Fälle in Heilung übergingen, während von den 12 tödlich verlaufenden alle Veränderungen zeigten. Letztere waren immer beiderseitig, mit Ausnahme des in meiner Statistik mit aufgenommenen von Grüning mitgeteilten Falles und seines schon mehrfach erwähnten zweiten (34), bei dem eine Thrombose der V. centralis retinae gefunden wurde. Von den mit Extradural- bezw. Perisinuösem Abszeß komplizierten Fällen zeigten von 7 geheilten Fällen nur 2 Neuritis; von den 2 letalen Fällen zeigte einer beiderseitige Neuritis. Auch hier waren die Veränderungen am Hintergrunde bilateral. Bei einer allgemeinen Thrombose der Hirnsinuse (37) mit Meningitis fand sich eine, merkwürdigerweise einseitige Neuritis, bei der es fraglich war, ob sie auf Konto der ersten oder zweiten Komplikation zu setzen sei. Die anderen mit Meningitis komplizierten Fälle sind schon oben unter der zweiten Rubrik abgehandelt worden. Also fanden sich bei 28 Fällen von Thrombose jedweder Art, 17mal Veränderungen am Hintergrunde, d. i. in 61 Proz. der Fälle. Diese Beobachtung steht in starkem Widerspruch mit denen von Hansen, und von Körner, die nur in 25 Proz. der Fälle Seh-Nerven Erkrankung nachweisen konnten, und von Körner, der bei 4 unkomplizierten Fällen von Thrombose nur ein einziges Mal Veränderungen an der Sehnervenscheibe konstatieren konnte. Nach meiner Statistik wenigstens zu urteilen

muß der Körner'sche Satz, daß der einseitige Verschluß der das Hirnvenenblut abführenden Bahn im Sinus transversus und der Vena jugularis interna in der Mehrzahl der Fälle nicht ausreichend erscheint, um eine Stauung im Augenhintergrunde hervorzurufen, eine Einschränkung erleiden.

Dr. John D. Richards der sich eingehend mit der Frage der Sinusthrombose beschäftigt hat, hatte die Freundlichkeit mir die Ergebnisse seiner persönlichen Erfahrungen zur Verfügung zu stellen. Da einige seiner Fälle im New York Eye und Ear Infirmary behandelt und schon in meiner Statistik aufgenommen wurden, ließen sich seine Zahlenangaben leider nicht tabellarisch, bezw. statistisch verwerten. Bei Extraduralabszeß hat R. 3mal Veränderungen an der Sehnervenscheibe, und zwar immer auf der ohrkranken Seite, gesehen. Die von einigen Autoren angegebenen hohen Prozentsätze der Neuro-retinitis bei Sinusthrombose hat Richards nicht bestätigen können.

Der Prozentsatz der positiven Fälle ist jedenfalls gering. Bei der Sinusthrombose kommt Neuritis wohl höchstens in 5 Proz. der Fälle zustande. Wichtig und interessant ist bei diesen Fällen, worauf schon Jansen und Richards an anderem Orte aufmerksam gemacht haben, daß sich eine Thrombose des Bulbus jugularis oft vorfand, wo es zu Veränderungen an der Sehnervenscheibe gekommen war; speziell auf die Verlegung des Bulbus legt R. großen Wert in der Mechanik der Störungen im intraokularen Kreislauf. Bei Thrombose des Bulbus jugularis wird der Sinus petrosus inferior mit ergriffen. Die venöse Blutsäule staut sich somit nach dem Sinus cavernosus zurück und so gegen die Vena ophthalmica und die intraokularen Gefäße. Weitere Beobachtungen auf diesem Gebiete dürften die Erwägungen R.'s bestätigen.

Vier Fälle wenigstens meiner Statistik scheinen die Ansicht von Jansen und Richards zu unterstützen. In dem einen Fall (43) fand sich nur der untere Teil des Sinus verlegt, wahrscheinlich Thrombose des Bulbus mit Neuritis beiderseits. Im zweiten, letal verlaufenden Falle (67), fand sich Neuritis nur auf der thrombosierten Seite. Später traten die Erscheinungen einer Erkrankung des Sinus cavernosus hinzu, Ödem der Augenlider beiderseits und zwar zuerst auf der erkrankten Seite. Im dritten Falle (56) schien der Sinus bei der Operation normal. Später traten charakteristische steile Temperaturen mit Druckschmerz seitlich am Halse und leichte Neuritis der erkrankten Seite auf.

Es wurde der Sinus ausgeräumt und die V. jugularis samt der Facialis exstirpiert, worauf Genesung erfolgte. Hier hatte es sich wahrscheinlich um eine primäre Thrombose des Bulbus gehandelt, welche zur Zeit der Operation noch nicht in das obere Gebiet des Sinus fortgeschritten war.

Fast dieselben Zustände fanden sich in dem von Grüning mitgeteilten, in meiner Statistik aufgenommenen Fall, wo sich Hintergrundsveränderungen nur auf der affizierten Seite vorfanden, der Sinus jedoch nicht nur bei der primären Operation sondern auch bei der Jugularis-Exstirpation gesund aussah. Bei der Inzision, fand sich ein vereiterter Thrombus. Hier scheint es sich auch um eine primäre Thrombose des Bulbus gehandelt zu haben, welche keine Tendenz hatte sich rasch nach oben fortzusetzen.

Im vierten Falle (75) wurde die Thrombose des Bulbus, durch Ausfluß übelriechenden Eiters aus dem Bulbus, 3 Tage nach der Resektion der Jugularis bewiesen. Hier war schon bei der Aufnahme Neuritis gefunden worden, uud zwar auf beiden Seiten, auf der thrombosierten Seite jedoch stärker ausgesprochen.

Ein unkomplizierter Schläfenlappenabszeß und 3 Fälle von umkompliziertem Kleinhirnabszeß zeigten normale Verhältnisse im Augenhintergrunde. Bei einem Fall von unkompliziertem Hirnabszeß war Neuritis vorhanden.

Fast man die so kurz mitgeteilten Beobachtungen zusammen, so läßt sich sagen, daß Veränderungen am Sehnerven bei allen intrakraniellen Erkrankungen fehlen können, aber auch, was für die Differential-Diagnostik so fatal ist, vorkommen bei allen möglichen Komplikationen mit etwaiger Ausnahme des unkomplizierten Extraduralabszesses. Die einseitige stärkere Ausprägung der Sehnervenerkrankung beweist gewöhnlich nichts, jedoch kann bei der Sinusthrombose dieses Zeichen von Wert sein. Prognostisch wichtig kann das Fehlen der Neuritis bei Thrombose sein, da sie bei meinen tödlich verlaufenden Fällen niemals vermißt wurde, jedoch sind wir bei Vorhandensein doch immer noch unsicher, ob der Fall günstig oder ungünstig verlaufen wird.

Im Anschluß an die Statistik der Veränderungen am Hintergrunde möchte ich in aller Kürze noch über einige andere Augensymptome berichten. Verhältnismäßig häufig fand sich ein Ödem der Augenlider der ohrkranken Seite und zwar meistens bei unkomplizierten Otitiden, bezw. Mastoiditiden, als Ausdruck eines Übergreifens, oder einer starken Beteiligung der Jochbeinzellen, so in den Fällen 1, 9, 15, 29, wo ausnahmslos hochgradige Ver-

änderungen am Zygoma, in 2 Fällen (9,29) mit subperiostealem Abszeß verbunden bei der Operation aufgedeckt wurden. Auch bei entzündlichen Veränderungen an den Weichteilen, ohne Beteiligung seitens des Knochens (25, 26, 29), sowie beim gewöhnlichen Furunkel des äußeren Gehörgangs (14,63) und bei später (mehrere Wochen) nach der Operation auftretender Nahteiterung (10,23) wurde Ödem der Augenlider konstatiert. In zwei Fällen schließlich handelte es sich um Schwellung der Lider aus anderen, mit der Ohrerkrankung nicht oder nur indirekt in Verbindung stehenden Ursachen, so Erysipel (71) und Stirnhöhlenentzündung (11). Lidödem bei intrakraniellen Komplikationen wurde 3mal beobachtet, einmal bei spontan zurückgehender wohl inkompleter Thrombose des Sinus Lateralis (21), ein anderes Mal bei Thrombose des Sinus mit wahrscheinlicher Thrombose, oder vielleicht auch nur Stauung im Sinus Cavernosus, doppelseitig. (67)

Ophthalmoplegie fand sich 2 mal bei Hirnabszeß (2,19) einmal bei Meningitis (50), sodann (38) bei Orbitalabszeß nach Thrombose des Sinus cavernosus. Strabismus convergens kam vor bei Meningitis (72), Meningitis mit Sinus-Thrombose (64) und Meningitis mit Epiduralabszeß (59) und (57,32). Abducens-Lähmung wurde in einem Falle unkomplizierter (?) Mittelohreiterung (40) einmal, wohl traumatisch, nach einer Hirnpunktion (13), einmal mit Trochlearis-Lähmung verbunden bei Hirnabszeß mit Meningitis (30), und einmal endlich bei Meningitis nach Sinusthrombose (55) gefunden. Conjugierte Ablenkung der Augen und Nystagmus fanden sich in mehreren Fällen von Hirnabszeß, Meningitis und einmal bei Thrombose, da aber die Krankengeschichten bezw. die Sektions-Protokolle in diesen Fällen einige Zweifel über die genaue Art der Symptome und die pathologisch-anatomische Diagnose aufkommen lassen, will ich auf diese Erscheinungen nicht näher eingehen.

VIII.

Zur Kenntnis des Cholesterins und seiner Derivate in den Pseudocholesteatomen des Ohres.

Von

Privatdozent Dr. **Haike** in Berlin.

(Mit 1 Abbildung.)

Der Cholesteringehalt der Cholesteatome hat bekanntlich von der ersten Beobachtung und Beschreibung derselben durch Johannes Müller bis auf den heutigen Tag eine mannigfach wechselnde Bewertung erfahren. Zunächst für so wesentlich in der Geschwulst gehalten, daß Johannes Müller ihr davon den Namen gab, wurde es später von Virchow als belanglos für die Charakterisierung derselben betrachtet, da man die Beobachtung gemacht hatte, daß Cholesterin an sehr vielen Stellen des Organismus vorkomme, daß es somit keineswegs einen wesentlichen, außerdem aber auch keinen beständigen Befund der Cholesteatome darstelle; deshalb erklärte er auch den Namen „Cholesteatom“ für unberechtigt und wollte dafür die Bezeichnung „Perlgeschwulst“ eingeführt wissen. Dieser Anschauung trat von den Otiatern zuerst Lucae[1]) bei. Auf Grund seiner klinischen und pathologischen Forschungen spricht er sich zu diesem Punkte folgendermaßen aus: „Was die zwischen die Lamellen der Geschwulst eingestreuten Cholesterinkrystalle betrifft, so ist das Vorkommen derselben ein sehr unregelmäßiges“.

Seitdem ist man der Frage nicht weiter nachgegangen, obgleich viele Beobachter immer wieder des in weiten Grenzen wechselnden Gehaltes an Cholesterin Erwähnung tun. Als sich auch bei meinen Untersuchungen die gleiche Beobachtung sehr häufig wiederholte, drängte sich mir die Frage auf, ob diese

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 7 S. 256.

Mannigfaltigkeit der Cholesterinbefunde, wie bisher angenommen wurde, in der Tat nur ganz zufällig und nebensächlich sei.

Körner[1]) sieht die Menge des Cholesteringehaltes für eines der Unterscheidungsmerkmale zwischen wahren und Pseudocholesteatomen an.

Ich gelangte zur Klärung dieser Frage auf einem Wege, den ich zugleich zur Lösung einer anderen Frage einschlug: wodurch nämlich das außerordentlich feste Zusammenhaften der Epidermiszellen im Cholesteatom bedingt sei, welche die Lamellenbildung und die membranartige Dichtigkeit der Zellmassen hervorruft, die oft auch mit starker Vergrösserung keine Zellkontouren mehr erkennen läßt. Denn die bisherige Erklärung dieser Erscheinung durch Druck allein findet ihre Widerlegung in folgenden Beobachtungen: Die membranartig zusammengepreßten Zellmassen finden wir schon im Beginn der Cholesteatombildung, wo Raumbeengung und Druckwirkung sicher ausgeschlossen werden können; zweitens bei gleichartigen Prozessen ausserhalb des Mittelohres wie bei Cholesteatom des Gehörganges und an anderen Organen. z. B. der Gaumentonsille bei der Hyperkeratosis lacunaris; ferner liegen die Zellen nicht immer an der Peripherie der Cholesteatome am dichtesten, wie z. B. der Querdurchschnitt durch ein Gehörgangscholesteatom eines Kindes mir zeigte, der bei stärkerer Vergrösserung gerade an der Peripherie locker aneinander liegende Zellen erkennen ließ; während selbst in der Mitte der Geschwulst die gleiche Vergrösserung keine Einzelkontouren von Zellen sichtbar werden ließ; andererseits findet sich ein so festes Zusammenhaften von Lamellen bei anderen desquamativen Entzündungsprozessen in der Haut z. B. des Gehörganges nicht.

Da es sich beim Cholesteatom gewöhnlich um eine durch besondere Umstände, wahrscheinlich einen Entzündungsprozeß, bedingte Überproduktion von Plattenepithel handelt, ein Vorgang, der dem normalen an der Haut analog oder krankhaft verändert ist, so nahm ich an, daß es sich unter anderem hier auch um chemische Veränderungen in den produzierten Zellen handeln könne, worauf mich schon die Unterschiede in der Färbbarkeit derjenigen das Cholesteatom bildenden Massen hingewiesen hatten, die sich in der Form mikroskopisch durchaus nicht von einander unterschieden.

Zur Beantwortung meiner Fragen bedurfte es physiologisch-

1) Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. 1899. S. 122.

chemischer Untersuchungen, um deren Ausführung ich Herrn Geheimrat Salkowski am pathologisch-anatomischen Institut der Kgl. Charité bat. Sie sollten zunächst feststellen, ob ein Stoff von besonderer Klebkraft in den Cholesteatommassen vorhanden sei. Ich übergab Herrn Geheimrat Salkowski zu diesem Zweck Cholesteatommassen verschiedener Patienten aus dem Mittelohr und aus dem äußeren Gehörgang.

Das Resultat dieser Untersuchung beantwortete die gestellte Frage dahin, daß sich in den Cholesteatomen neben Cholesterin als Stoff von außergewöhnlich zäher Klebrigkeit Cholesterinester in erheblicher Menge vorfinden. Diese bisher überhaupt wenig studierte Substanz ist, von Herrn Geheimrat Salkowski aus



Fig. 1.

den ihm zur Untersuchung übergebenen Cholesteatommassen dargestellt, eine wachsartige zäh klebrige Masse, welche das feste Aneinanderhaften der Zellen in der Geschwulst wohl erklärt.

Mit diesem Befunde war mir aber zugleich jene andere Frage die ich oben aufgeworfen habe, erklärt: weshalb wir in den Mittelohrcholesteatomen bald mehr, bald weniger, zuweilen überhaupt kein Cholesterin antreffen. Wir haben bisher den Gehalt daran nach der Menge der charakteristischen Krystalle, der Cholesterintafeln, beurteilt, während sich aus unseren Untersuchungen ergibt, erstens, daß das Cholesterin keineswegs immer nur in dieser Form, sondern oft auch amorph in den Epidermismassen

vorhanden ist, ferner, daß es auch als Cholesterinester und oft in großer Menge sich findet, die gewöhnlich überhaupt nicht krystallisieren und in ihrer amorphen Gestalt uns mikroskopisch gar nicht auffallen, sondern nur chemisch nachweisbar sind, die nichts mit der uns geläufigen Krystallform der Cholesterintafeln zu tun hat; sie bilden kleinste Nadeln und aus solchen Zusammengesetzte Büschelformen, wie Fig. 1 zeigt. So ist die oft gemachte Annahme erklärt, daß in den verschiedenen Cholesteatomen bald mehr bald weniger Cholesterin, das heißt Cholesterintafeln gefunden werden.

Ist also hierdurch erwiesen, daß der Gehalt an Cholesterin mit dem bisher allein angewandten Mittel der mikroskopischen Untersuchung, sich überhaupt nicht feststellen läßt, sondern nur die wechselnde Zahl der Cholesterinkrystalle, und sind so die Mengenunterschiede in den verschiedenen Cholesteatomen als nur scheinbare erklärt, so kann der Gehalt an Krystallen als Unterscheidungsmerkmal für wahre und unechte Cholesteatome, wie Körner will, jedenfalls nicht mehr gelten.

Die Ursachen für die Erscheinungsform des Cholesterins in der bekannten Krystallform oder als Cholesterinester und hier wieder amorph oder in den in Fig. 1. gezeigten Kyrstallformen sind bisher so unbekannt, wie die gesamten Vorgänge der Cholesterinbildung überhaupt.

Da nun das Cholesterin bekanntlich ein Bestandteil der normalen Epidermis ist, so drängt sich die weitere Frage auf, ob der Gehalt in der unter krankhaften Bedingungen exzessiven Epidermiswucherung des Cholesteatoms von dem der normalen Haut verschieden sei. Auf meine Anregung führte Herr Geheimrat Salkowski auch diese vergleichende Untersuchung aus, welche ergab, daß in der normalen Epidermis nur ein Bruchteil des Cholesterinsgehalts der untersuchten Cholesteatome enthalten sei.

Die gefundenen Mengen Cholesterin resp. Cholesterinester waren in

1. Mittelohrcholesteatom A 23,2 Proz. seines Gewichtes an in Alkohol-Äther löslichem
2. Mittelohrcholesteatom B 18,5 Proz.
3. Gehörgangscholesteatom 20,5 Proz.
4. Normale Epidermis 10,6 Proz.

Der Unterschied im Cholesteringehalt ist ein in so geringen Grenzen schwankender bei den Cholesteatomen gegenüber der

normalen Epidermis, daß offenbar zunächst in dieser Beziehung chemische Unterschiede in dem produzierten Epidermismassen der gesunden Haut und der abnormen hautähnlichen Cholesteatom-Matrix erwiesen sind. Bemerkenswert ist hierbei, daß das Gehörgangscholesteatom in dieser Beziehung keinen Unterschied gegenüber dem Mittelohrcholesteatom zeigt, ein Beweis mehr für die noch von einzelnen Autoren bestrittene Gleichartigkeit beider krankhaften Gewebsprodukte.

Mit diesen Untersuchungsergebnissen erscheint auch die Annahme widerlegt, daß das Cholesterin „weder ein konstanter noch ein wesentlicher Bestandteil" der Geschwulst sei. Denn wie wir gesehen haben, ist seine Konstanz bisher deshalb nicht zu erweisen gewesen, weil man annahm, daß mit der Abwesenheit der Cholesterintafeln das Cholesterin überhaupt fehle; daß Cholesterin aber ein wesentlicher Bestandteil der Cholesteatome ist, scheint mir erstens daraus hervorzugehen, daß es auch in der normalen Haut als konstanter Bestandteil gefunden wird und in unserer durch abnormen Reiz gesteigerten Produktion von Epidermismassen zunächst in absolut größerer Menge vorhanden sein muß und deshalb gewöhnlich leichter nachweisbar ist. Ferner ergeben die obigen Untersuchungen, daß auch ein absolut größerer Gehalt von Cholesterin vorhanden ist, als in der Epidermis der Haut, was auf krankhaft veränderte Vorgänge in dem Gewebe schließen läßt, die wir noch nicht näher kennen. Aus dem Nachweis des in den Cholesterinestern vorhandenen Klebstoffes geht zugleich hervor, daß der charakteristische Bau, die Lamellenbildung in der Geschwulst, und deren histologisches Bild durch die Anwesenheit eben dieser klebenden Substanz mit hervorgerufen erscheint und das Cholesterin also einen durchaus wesentlichen Bestandteil dieser Geschwülste bilde, so daß die Bezeichnung „Cholesteatom" resp. Preudocholesteatom auf Grund dieser Untersuchungen berechtigter erscheint als je zuvor, sowohl für die Epidermiswucherungen des Mittelohrs wie des Gehörganges.

Ebenso wie die echten pialen Cholesteatome alle denselben charakteristischen Aufbau zeigen wie die Epidermiswucherungen, so ist auch die Konstanz des Cholesteringehalts beiden Geschwulstarten eigentümlich, denn Bostroem's[1]) Untersuchungen haben ergeben, daß „das Cholesterin ein integrierender Bestandteil aller solcher Geschwülste bildet, sich in allen daraufhin untersuchten

1) Centralbl. f. allgemeine Pathologie und patholog. Anat. Bd. 8. 1897.

Geschwülsten Cholesterin gefunden hat." Hieraus geht hervor, daß die Annahme derer unrichtig ist, welche den Cholesteringehalt in den Mittelohrcholesteatomen als zufällig durch Zersetzung infolge der Eiterung, die so oft zugleich vorhanden ist, entstanden zu erklären versuchten.

Die abnormen Vorgänge in der Haut oder der hautähnlichen Matrix, welche zur Cholesteatombildung führen, haben sicherlich ganz bestimmte diesem Prozeß eigentümliche Veränderungen der Lebensvorgänge in den Zellen der Matrix zur Ursache. Hiermit im Einklang steht auch die oft hervorgehobene Erscheinung, daß unter scheinbar völlig gleichen Verhältnissen in dem einen Falle die in die Pauke einwandernde Epidermis zur Cholesteatom produzierenden Matrix wird, in dem anderen zu einer die Heilung abschließenden Bedeckung der Wandungen. Im letzteren Falle bleibt die einwandernde Haut gesund, in dem ersteren treten diejenigen Veränderungen ein, welche als krankhafte Produktion von Epidermismassen uns erkennbar werden durch Vorgänge, welche wir im Einzelnen noch nicht kennen. Wenn Grunert[1]) den Grund für diese Veränderungen in der Epidermis in dem Mangel eines subkutanen Zellgewebes sehen möchte, welches der Cholesteatommatrix gewöhnlich fehle, so steht dem entgegen, daß die Cholesteatombildung auch im äußeren Gehörgange vor sich geht, ohne daß diese Bedingung erfüllt ist.

Unsere Untersuchungen lassen so viel erkennen, daß ein chronischer Entzündungsprozeß geringeren Grades des die Matrix tragenden Gewebes, des Periosts, des Knochens oder der noch vorhandenen Schleimhaut, die abnormen Wachstumsvorgänge hervorruft und unterhält, die zur Cholesteatombildung führen; ferner daß der erhöhte Cholesteringehalt der Epidermismassen einer der Folgezustände der veränderten Lebensvorgänge in den Zellen der Matrix zu sein scheint.

1) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 40. S. 206.

IX.

Aus der Ohrenklinik der Universität in Graz
(Vorstand Prof. Habermann).

Epithelcysten an einer Crista acustica.

Von

Dr. **Otto Mayer**, ersten Assistenten der Klinik.

(Mit Tafel I.)

Eine ganz eigentümliche Form von Cystenbildung fand ich zufällig im Labyrinth eines Gehörorgans, das ich zum Studium normalanatomischer Verhältnisse der Leiche eines Selbstmörders mittleren Alters bald nach dem Tode entnahm. Ich verdanke das Organ Herrn Prof. Kratter, Vorstand des gerichtlich medizinischen Instituts.

Das Gehörorgan wurde in 10 Proz. Formol eingelegt und in Salpetersäuere entkalkt; nach Härtung in Alkohol wurde es hierauf in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Befund: Die Paukenhöhle bietet normale Verhältnisse. In der Schnecke ist nichst Pathologisches nachweisbar, namentlich ist aber das Epithel der Macula utriculi sehr gut konserviert und zeigt normale Verhältnisse, ebenso das der Cristae der Ampulle des oberen und horizontalen Bogenganges.

Hingegen zeigt die Crista acustica der Ampulle des hinteren Bogenganges eine eigentümliche geschwulstartige Bildung, welche an der breitesten Stelle ein Drittel der Ampullenweite erreicht, und nach den Seiten zu flacher wird. Die Geschwulst sitzt nicht ganz in der Mitte der Crista sondern mehr nach unten zu und hängt gewissermaßen von der Crista herab.

Wegen der assymetrischen Lage auf der Crista bleibt in dem oberen Teil noch ein Drittel des Umfanges mit normalem Epithel bedeckt; nach unten zu tritt ein cystisches Gebilde im Epithel auf, das mit niedrigem cubischen Epithel ausgekleidet und mit einer hyalinen Masse gefüllt ist. Weiter nach unten tritt neben

dieser kleinen Cyste eine größere ebenso beschaffene auf; in der Mitte an der größten Breite der Geschwulst liegen 3—4 große Cysten nebeneinander, dazwischen mehrere kleinere, welche alle ebenso beschaffen sind und nur in der Form variieren, indem sie unregelmäßig längliche oder rundliche Form haben.

Die äußerste Lage sitzt auf der Basalmembran auf, die namentlich in der oberen Hälfte gut erhalten ist, unten jedoch durch die Cysten in die Membrana propria vorgebaucht wird und stellenweise nicht erkennbar ist. Da die Cysten runde Konturen haben, bleiben zwischen ihnen Lücken, welche durch eine faserige Stützsubstanz mit stellenweiser Einlagerung von Kernen erfüllt sind.

Verfolgt man das Neuro-Epithel vom oberen Rande der Crista, wo es nicht verändert ist, nach abwärts, so sieht man, daß es am Rand der Geschwulst niedriger, fast platt wird und den Tumor ganz überzieht. Haare sind nur an einigen Stellen undeutlich zu erkennen. Eine Differenzierung dieser platten Zellen in Haarzellen und Stützzellen ist nicht zu machen, doch scheint es mir, als ob bloß die Fadenzellen (Stützzellen) bei der Geschwulstbildung zugrunde gegangen wären und daß die erhalten gebliebene oberflächliche Zellage nur aus Haarzellen bestände, die durch die Cysten in die Höhe gehoben und flachgedrückt worden wären. Eine Cuticula ist nicht sicher zu erkennen, eine Cupula ist nicht vorhanden.

Es befindet sich also in diesem Falle an der Crista acustica des hinteren Bogenganges eine geschwulstartige Bildung die aus zahlreichen kleinen Cystchen zusammengesetzt ist. Das histologische Bild hat große Ähnlichkeit mit dem einer Struma colloides.

Da normalerweise im Neuroepithel keine Epithelschläuche vorkommen, aus denen sich diese Cysten hätten entwickeln können, muß man diese als eine heterotope Gewebsformation auffassen.

Über die Genese derselben können nur Mutmaßungen ausgesprochen werden, die sich wesentlich auf Befunde Alexander's [1]) stützen. Letzterer fand nämlich im Neuro-Epithel des Vestibularantheiles des häutigen Labyrinthes bei 2 Schweinsembryonen eigentümliche Bildungen, die in „hohlen Epithelzapfen" bestanden und aus einer einfachen Lage cylindrischer Zellen mit zentralem Hohlraum gebildet wurden. Dieser war in dem einen Falle leer, in dem anderen mit einem homogenen, mit Hämalaun-Eosin blau-

1) Alexander, Arch. f. Ohrenheilkunde. 54. Bd.

rot gefärbtem Inhalt erfüllt. Dieser hohle Epithelzapfen nahm in dem einem Fall die ganze Dicke des Neuro-Epithels ein und verdrängte sogar etwas das perilymphatische Gewebe; die Neuro-Epithelzellen in der Umgebung des Zapfens wurden durch diesen seitlich verdrängt und komprimiert.

Während also Alexander in beiden Fällen nur je einen solchen hohlen Epithelzapfen fand, sind in meinem Falle mehrere Lagen solcher Gebilde übereinander geschichtet.

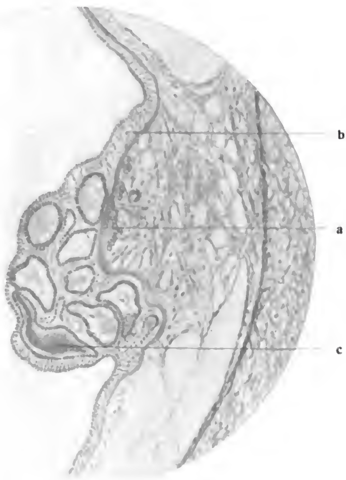
Die Epithelzellen, welche diese Hohlräume auskleiden, sind in meinem Falle keine cylindrischen, sondern cubische Zellen, was durch die Füllung und Kompression derselben durch die homogene Masse erklärt werden kann. Ganz gleich verhalten sich jedoch diese Gebilde bezüglich ihrer Lage, indem auch sie auf der Basalmembran aufsitzen, dieselbe an einer Stelle in die Membrana propria vorbauchen und das Neuro-Epithel ebenfalls seitlich verdrängen.

Nirgends konnte ich bemerken, daß sich einer der Hohlräume nach innen in den endolymphatischen Raume öffnen würde. Auch Alexander fand an seinen Serien keine solche Mündung, er nimmt jedoch an, daß bei der Schnittdicke von 20 μ auch bei den Serien ein Übersehen derselben nicht ausgeschlossen ist.

Allerdings ist es ja sehr wahrscheinlich, daß diese „hohlen Epithelkugeln“ durch Einsenkung des Epithels von der Oberfläche her entstanden sind; aber diese Verbindung kann sich durch Abschnürung von der Oberfläche abgelöst haben, so daß wir es nicht mehr mit einem „hohlen Epithelzapfen“ zu tun haben, sondern mit einer „hohlen Epithelkugel“, wie Alexander in dem zweiten Falle sagt.

Da die zentralen Hohlräume in meinem Falle jedoch cystische Erweiterung zeigen und mit einer hyalinen Masse prall gefüllt sind, kann man die Gebilde als Epithelcysten ansprechen. Aus den oben erwähnten Gründen ist anzunehmen, daß sich diese Cystchen aus solchen hohlen Epithelkugeln gebildet haben. Da Alexander diese Kugeln an Embryonen gefunden hat, sieht er sie als „Ergebnis eines atypischen Wachstumsvorganges“ und nicht als pathologische Bildungen an.

In meinem Falle handelt es sich jedoch jedenfalls um eine pathologische Bildung; ich fasse die Geschwulst als eine adenokystomartige Neubildung auf; sie ist als solche heterotop und ist den teratoiden Geschwülsten zuzuzählen.



a. Basalmembran. b. Neuroepithel.
c. Hyalin.

X.

Das Alter des Hörrohres.

Von

Privatdozent **Dr. H. Naegeli-Åkerblom** in Genf.

Heute, wo Dank der unermüdlichen Arbeit unseres Jubilars und seiner Zeitgenossen die Otiatrie sich zum selbständigen Spezialfach aufgeschwungen hat, können wir daran denken, uns um die Geschichte der jetzt gebräuchlichen Instrumente und Apparate zu bekümmern. Allerdings eine schwierige Arbeit, da alle Daten in dickleibigen Folianten vergraben sind, in welchen die alten Mediziner in barbarischem Latein uns ihr Wissen übermitteln.

Es schien mir von Interesse, speziell die Geschichte des Hörrohres zu verfolgen, welches ja heute noch das ultimum refugium für Schwerhörige ist.

Im Handbuch der Geschichte der Medizin von Puschmann, Neuburger und Pagel (III Bd. S. 474), gibt Sachs an, das Hörrohr sei schon 1681 erwähnt worden. In Politzers Geschichte der Ohrenheilkunde finde ich, daß Muck (1650—95) in seinem Buche „Operationes et experimenta chirurgica, Lugd. Batavorum 1696 ein mehrfach gewundenes, metallenes Hörrohr empfiehlt und abbildet. („Tuba sonorifera seu acovistica.)

Wir finden also das Hörrohr zuerst im letzten Viertel des XVII. Jahrhunderts. Ich glaube jedoch, daß die Erfindung weiter zurück zu datieren ist.

Denn der Genfer Arzt Manget (1652—1742) Archiater des Kurfürsten von Brandenburg, nachher Königs von Preußen, schreibt in seiner „Bibliotheca Medica Practica etc.“ ediert 1695—98 und 1739 „Instrumentum fabricant Hispani ad acutius audiendum, ut notat Hoeferus Lib. I de Affectis Capitis, quod Sarbatana dicitur, ex argento vel cupro, idque, si defectum in auribus habent, secum gestant, ut Myopes ocularia seu perspicilla: est autem

infundibuli instar, cujus ampliorem partem objiciunt secum loquentibus, angustiorem auribus propriis applicant, hactenus Hoeferus. Pulchra sane et utilis inventio! Utinam inquies, haec ars ulterius progrederetur.“

Nun ist aber Wolfgang Hoefer (von Freisingen, Ober-Bayern, geboren 1614 † ?) der einzige dieses Namens, den zu finden es mir bis jetzt möglich war. Sohn eines Professoren der Medizin in Ingolstadt, studierte er daselbst und promovierte zum Doctor medicinae 1653, nachdem er längere Zeit in Italien und Frankreich gereist war. Sein Werk „Herculis medici, sive locorum communium medicorum, Tomus primus“, erlebte 4 Auflagen 1657, 1664, 1665, 1675. Hoefer starb als Kaiserlicher Leibarzt in Wien.

Somit wäre das Hörrohr schon vor 1680 benutzt worden und haben wir als Ursprungsland Spanien anzusehen.

XIa.

Ein Fall von tödlicher venöser Blutung aus dem Gehörgang bei einem Säugling.

(Halsabszeß mit Durchbruch nach dem Gehörgang und nach V. jugularis interna.)

Von

Professor **V. Uchermann** in Christiania.

Wenn man von den durch traumatische Läsionen des Gehörorgans hervorgerufenen Ohrenblutungen absieht, sind diese im ganzen selten. In geringerer Menge findet man allerdings recht häufig Blut im Gehörgang bei akuten Entzündungen in diesem und im mittlerem Ohr, speziell bei Influenza, in der Regel jedoch mit Beimischung von Serum oder anderen Sekreten, auch bei Hysterie (vikarierende Blutungen) usw. Ebenso bei chronischen, suppurativen, speziell kariösen Leiden mit Granulations- und Polypenbildung, in der Regel mit Eiter untermengt. Größere Blutungen treten gewöhnlich nur auf bei kariöser, oft tuberkulöser Zerstörung der Wände der Paukenhöhle mit Arrosion von Carotis interna (arterielle Blutung), Sinus caroticus, Bulbus venae jugularis, Sinus petrosi, Sinus sigmoideus (venöse Blutung), oder bei gewissen bösartigen Geschwülsten (Carcinom, Sarkom, Angiom) und bei Hämophilie. —

Eine „spontane" Blutnng aus V. jugularis interna durch den Gehörgang, wie ich solche unlängst Gelegenheit hatte zu observieren — mit unbeschädigtem Mittelohr und Trommelfell — gehört sicherlich zu den größten Seltenheiten, wenn sie überhaupt früher beobachtet worden ist. Ich habe wenigstens nichts Ähnliches in der Literatur finden können. Die Krankengeschichte des Falles wird daher nachstehend in extenso referiert nebst einigen epikritischen Bemerkungen.

Aslaug Nord, 1 Jahr alt, Tochter eines Tischlers, wurde am 14. Febr. d. J. wegen Ohrenblutung in die Ohren-Abteilung des Reichshospitals gebracht. Das Kind ist ausgetragen, immer gesund gewesen, hat keine Zeichen von Rhachitis aufgewiesen, hat schon gehen gelernt. Die Functiones naturales immer in Ordnung, keine Symptome von Skrofulose. Erhält immer noch die Brust neben Milchgrütze und Haferschleim, bei welcher Kost es gut gediehen ist.

Vor 8 Tagen wurde das Kind krank mit Schluckbeschwerden, Febrilia und einer Schwellung an der linken Seite des Halses, gerade unterhalb des Ohres, die vom Arzte als eine Drüsengeschwulst angesehen wurde. Vor 4 Tagen begann Materie aus der linken Ohröffnung zu fließen, weshalb gestern Wasserstoffhyperoxyd zum Einträufeln verordnet wurde. Heute morgen fand sich ein Wattenpfropf, der ins Ohr gelegt war, vollständig von Blut durchzogen. In demselben Augenblick, da man denselben entfernte, begann eine starke Blutung aus dem Ohr. Ehe der Arzt mit Hilfe einer Tamponade mit Watte die Blutung hemmen konnte, hatte das Kind schon reichlich Blut verloren.

Die Untersuchung bei der Aufnahme (14. Februar) ergab im linken Gehörgang etwas Blut, das auch das Trommelfell bedeckte. Keine Schwellung oder Empfindlichkeit über dem Proc. mastoideus oder am Halse hinter dem Unterkiefer, aber möglicherweise hier in der Tiefe etwas Infiltration „gleichwie bei Drüsen". Die Temperatur ist normal, das Aussehen ein wenig bleich. Der Gehörgang wurde mit Gaze tamponiert, und es wurde eine komprimierende Bandage angelegt

16 Februar. Heute vormittag gegen 10 Uhr trat plötzlich eine stärkere Blutung ein, die die Bandage durchsickerte, die dann sofort entfernt wurde. Die Blutung hörte auf bei Anbringung eines neuen Tampons und neuer Bandage. Dasselbe wiederholt sich am Nachmittage beim Wechseln. Die Temperatur stieg am Abend auf 40,2, war aber am 17. Februar auf 37,3 gesunken. Patient ist etwas bleich und schlaff, im übrigen aber ganz kräftig. Bei Untersuchung der Lungen ließ sich nichts Abnormes nachweisen. Bei Kulturen aus Nase und Hals fanden sich nur Staphylokokken.

18. Februar. Temp 39,5—37,5. Keine Blutung seit dem 16. Februar. Es scheint eine Infiltration der Adduktoren im linken Schenkel vorhanden zu sein (wurde bei der Sektion nicht näher untersucht). Bei Untersuchung der Lungen nichts Abnormes

Um die blutende Stelle näher zu untersuchen, wurde unter Chloroformnarkose partielle Resektion des Proc. mastoideus vorgenommen. Weder Eiter noch Granulationen, Antrum groß, normal. Nach Entfernung des Knochens zwischen dem Gehörgang und Antrum ganz bis Annulus tympanicus wird der Körnersche Lappen gebildet, der von seiner Verbindung mit os tympanicum gelöst und rückwärts gelegt wird Das Trommelfell und der innerste Teil des Gehörganges nach unten und nach vorn liegen jetzt frei. Die Blutung scheint aus dem innersten Teil des Gehörgangs unten und vorn, in unmittelbarer Nähe des Trommelfelles, zu kommen. Von hier aus strömt stets ein gleichmäßiger Blutstrom, der die feineren Details verbirgt. Die Blutung ist jedoch nicht stark. Eine Sonde wurde nicht benutzt. Jodoformgaze wurde appliziert. Die Mastoidalwunde wurde zum Wechseln offen gehalten.

19. Februar. Morgens 38,5, abends 39,0. Respiration zwischen 40 und 50. Puls 120. Bei Untersuchung der rechten Lunge hört man auf der Rückfläche gedämpften tympanitischen Schall vom Angulus abwärts gegen die Basis zu. Um den Angulus herum blasendes Exspirium und einzelne klingende Blasen.

22. Februar. Temperatur in den dazwischen liegenden Tagen zwischen 39,5 abends und 37,6 morgens. Heute plötzlich eine spontane Blutung aus dem Ohr, die jedoch beim Druck auf die Ohrbandage gleich aufhört. Blutverlust vermutlich ca. 50 grm. Darauf Wechsel, wobei keine Blutung eintrat.

23. Februar. Die Dämpfung hat zugenommen, reicht von der Spina bis zur Basis, wo der Schall gedämpft ist. Mit der Punktionsspritze wurden

ca. 35 grm stark flockige Flüssigkeit entleert. Die Resp. wurde nach dem Eingriff ruhiger.

26. Februar. Der Zustand ist unveränderlich. Die Morgen- und Abendtemperatur in den letzten Tagen um 38 herum. Der Puls ca. 120 distinkt. Die Kranke ist sehr bleich, macht aber doch den Eindruck, einigermaßen gute Kräfte zu besitzen. Es wurde wiederum Punktion der Pleurahöhle mit Entleerung von ca. 100 grm sero-puruulenten Exsudate vorgenommen.

27. Februar. Temperatur 37,6—37,7. Heute morgen gegen ½9 Uhr wieder eine stärkere Blutung aus dem Ohr, die ganze Bandage war von Blut durchsickert. Die Farbkraft des Blutes ist stark herabgesetzt. Unmittelbar darauf fing das Kind an Zeichen von Kollaps zu zeigen und kurz darauf Pulslosigkeit, zunehmenden Kollaps, Tod um 11,45 vorm.

Gleich nach der Blutung wurde eine Rektum-Injektion von 50 gr Salzwasser sowie 200 grm subkutan verabreicht.

Bei der gleich nach dem Tode in meiner Abteilung vorgenommenen Untersuchung des Operationsfeldes und dessen nächster Umgebungen wurde eine Öffnung nachgewiesen in der Ecke zwischen der vordersten und untersten Wand des Gehörgangs gerade vor dem Trommelfell, an der Stelle, wo sich die Blutungen zeigten. Man gelangt mit der Sonde in eine Höhle, die nach innen und nach vorn liegt, nach außen von dem M. sternocleidomastoideus gedeckt. Beim Druck auf diese Stelle von unten nach oben kommen zunächst ein Paar Theelöffel venöses Blut und darauf ca. 1 Theelöffel Eiter heraus. Nach Eröffnung der Höhle zeigt es sich, daß diese von der Größe einer Krachmandel ist, glattwandig, mit einer Erweiterung nach oben und nach hinten, wo sich gleichzeitig Koagula finden, die teilweise ziemlich fest sind. Nach Entfernung dieser zeigt es sich, daß sich in der obersten Spitze dieser Ausbauchung eine spaltförmige 1 cm lange Öffnung findet, die in die Vena jugularis interna hineinführte. Die Öffnung liegt ca. 2 cm unterhalb des Bulbus venae jugularis Dieser selbst, ebenso wie der Sinus sigmoideus und die Vena jugularis haben ein normales Aussehen, keine Thromben.

Aus der Sektionsbeschreibung des pathologisch-anatomischen Instituts mag folgendes angeführt werden:

Nichts Abnormes am Herzen. Keine Flüssigkeit in der linken Pleurahöhle, die Pleurablätter sind glatt und spiegelnd. An der linken Lunge nichts Abnormes. In der rechten Pleurahöhle ca. 100 gr dünne, purulente Flüssigkeit, mit Fibrinflocken untermengt. Die Lunge ist mit dicken Pseudomembranen und eiterinfiltriertem Fibrin belegt. Der unterste Lappen der rechten Lunge ist überall luftleer, von fleischiger Konsistenz und auf Schnitten von etwas bleicher Farbe.

Der oberste und mittelste Lappen sind etwas lufthaltig, zum Teil atelektatisch. Nirgends finden sich pneumonische Partien, keine Thromben in der Lungenarterie. In den Bronchien ein wenig Schleim. Bei den Bronchialdrüsen nichts zu bemerken. Im übrigen nichts von Bedeutung.

Epikrise. Ob der Abszeß, der hier den Schaden anrichtete ein Drüsenabszeß war, oder ob er seinen Sitz in einer Gewebespalte hatte, wurde durch die Obduktion nicht entschieden. Die ovale Form der Höhle könnte auf eine Drüse deuten, aber es fand sich kein Drüsengewebe. Es waren übrigens keine geschwollenen Drüsen vorhanden. Nach der Krankengeschichte ging ich davon aus, daß der Abszeß während des Durchbruchs nach dem Gehörgang eine größere Vene oder eine Teleangiektasie in dieser arrodiert hätte, und demgemäß wurde gehandelt. Da das Trommelfell heil war und auch kein Zeichen eines Mittelohr- oder Mastoidalleidens vorhanden waren oder ge-

wesen waren, wurde Sinusthrombose oder Blutung des Bulbus V. jugularis ausgeschlossen. Da sich keine Schwellung oder Empfindlichkeit am Halse fand, die der V. jugularis entsprechen konnte, fiel es mir nicht ein, an diese Quelle zu denken. Indessen zeigte das Fieber, daß ein infizierender Herd vorhanden sein mußte. Bei der Operation wurde dieser nicht gefunden, weil keine Sonde benutzt wurde, aus Furcht eine Blutung hervorzurufen. Ich erinnere, daß ich trotzdem einen Augenblick daran dachte, ein solches Instrument anzuwenden, daß aber die vorhandene Sonde mir zu dünn und spitz erschien, und so wurde die Sache aufgegeben. Am Tage darauf traten die ersten deutlichen Zeichen von Metastasen auf und einige Tage später die terminale Blutung. Bemerkenswert ist mit Rücksicht auf die Metastasen, daß diese, wie stets bei der reinen otogenen Pyämie, nicht primär die Lungen trifft, sondern nur die Pleurahöhle, und daß somit eventuell Grund zu aktivem Einschreiten vorhanden ist. Der Fall ist auch in der Beziehung lehrreich, daß er die Gefahr zeigt, die damit verbunden ist, Abszesse nicht in einem frühen Stadium zu öffnen, sondern die Operation der Natur selbst zu überlassen. Anscheinend hatte sich ja hier der Abszeß durch das Ohr entleert, da später kein Eiter mehr beobachtet wurde. Aber dennoch blieb Eiter genug übrig, um die Venenwand zu öffnen und die Blutmasse zu infizieren. —

Aussaat von der Pleuraflüssigkeit zeigte erst spärliches Wachstum nach 2 Tagen, mit einer einzelnen streptokokkenähnlichen Kette. —

XIb.

Ein supponierter Fall von otogener Encephalitis toxica,

der sich als ein tumor cerebelli et medulla oblongata herausstellte.

Von
Professor V. Uchermann in Christiania.

Während die seröse Meningitis oder Meningo-Encephalitis zu den cerebralen Komplikationen gehört, die nicht so ganz selten bei den suppurativen Mittelohrleiden auftreten, und deren Diagnose sich auch hin und wieder direkt durch operativen Eingriff stellen läßt (vergl. V. Uchermann: Otitische Gehirnleiden, Zeitschr. f. Ohrenh. XLVI B., Heft 4, S. 345, wo ein solcher Fall mitgeteilt ist), ist die otogene toxische Encephalitis, ohne begleitendes seröses Exsudat, eine seltene Erscheinung und wird in den meisten Lehrbüchern nicht berührt. Nur Jacobson und Blau (Lehrbuch, 3. Auflage, S. 446) erwähnen, daß nach Oppenheim eine Encephalitis acuta non purulenta auch ein Ohrenleiden begleiten kann, „sie läßt aber die charakteristischen topischen Beziehungen zu der Ohraffektion vermissen.“ Über dies Verhältnis äußert derselbe Verfasser schon im Jahre 1897 (Die Encephalitis und der Hirnabszeß, Wien, S. 17): „Bei der Durchsicht der Literatur fiel es mir auf, daß sich relativ häufig bei den an Encephalitis erkrankten Personen eine alte oder frische Otitis purulenta fand. In den Fällen mit akuter Otitis ist gewiß die naheliegende Annahme die, daß beide Prozesse demselben Infektionserreger ihre Entstehung verdanken. Da es sich aber mehrmals z. B. bei Jaksch und in einer eigenen Beobachtung um eine alte Otitis handelte, möchte ich auch anderweitige Beziehungen nicht ohne weiteres ausschließen, wenn sie sich auch vielleicht darauf beschränken, daß die mit diesem Leiden Behafteten eine besondere Empfänglichkeit für andere Infektionsstoffe besitzen.“ Mit Rücksicht auf die Diagnose Encephalitis acuta sagt er, daß sie sich nur selten mit Sicherheit stellen läßt, nur daß

man sich in der Regel mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen muß (l. c. S. 71).

Nachstehender Fall, wo die Diagnose auf operativem Wege anscheinend gesichert war, dürfte das Interesse der Otologen beanspruchen, sowohl durch seine Seltenheit als auch durch die angewandte Behandlung.

E. H., 27 Jahre alt, Arbeiter, wurde am 5. März 1907 unter der Diagnose Tumor cerebri in die Med. Abteil. B. des Reichshospitals aufgenommen. Aus dem Journal führen wir folgendes an.

Gesunde Familie, selbst immer gesund, mit Ausnahme eines suppurativen, rechtsseitigen Ohrenleidens, das von 5—6 Jahren ohne bekannte Ursache anfing und seitdem als Ausfluß fortbestanden hat.

Vorigen Sommer stellten sich zuweilen Schmerzen im Kopfe ein, sowie hin und wieder Erbrechen. Im Laufe des Herbstes nahmen die Kopfschmerzen an Heftigkeit und das Erbrechen an Häufigkeit zu, und er begann sich schwindlig zu fühlen. Seit Weihnachten hat er sich kränker gefühlt (malaise) mit kontinuierlichen Kopfschmerzen, begleitet von akuten Exacerbationen. Das Erbrechen hat auch in dem Grade zugenommen, daß er fast alles erbricht, was er zu sich nimmt Das Schwindelgefühl ist ebenfalls stärker geworden, und er war mehrmals nahe daran umzufallen, da sich alles um ihn herumdrehte. Er hat auch bemerkt, daß das Sehvermögen auf beiden Augen in der letzten Zeit schlechter geworden ist. Er vermag jetzt nur wenige Worte zu lesen, worauf die Buchstaben ihm vor den Augen zu tanzen beginnen, und er sieht alles im Nebel. Hin und wieder Doppelsehen. Er ist in der letzten Zeit stark abgemagert, ist sehr schwach und kraftlos geworden. In den letzten 14 Tagen hat er das Bett hüten müssen. Er ist nie ohnmächtig geworden, hat keine Krämpfe oder Lähmungen gehabt. Anorexie.

Unter Status praesens ist folgendes notiert:

Der Patient ist etwas mager, befindet sich im Augenblick relativ wohl. Die Pupillen sind erweitert, gleich groß, reagieren gut auf Licht. Bei Palpation und Perkussion des Schädels keine empfindlichen Partien. Starker Ausfluß aus dem rechten Ohr. Im Gehörgange ein großer Polyp. Patient hört das Ticken einer Uhr im Abstande von 10 cm. Weber lateralisiert nach reshts Bei Untersuchung des Augenhintergrundes findet sich beiderseitige Papillitis n. optici, am meisten ausgesprochen auf der rechten Seite wo die Papille geschwollen und injiziert ist. Dasselbe wurde 14 Tage vorher gefunden auf der Poliklinik für Augenkrankheiten. Er klagte damals nicht über Doppelbilder, weshalb er nicht darauf hin untersucht wurde. Temperatur 36,7, Puls 82, regelmäßig, klein. Resp. 20. Die Zunge ist feucht, weißlich belegt. Nichts Abnormes an Herz, Lungen und Unterleib. Kein Ödem oder Exanthem. Die Patellareflexe sind normal.

Während des Aufenthalts in der Mediz. Abteil. traten wieder Kopfschmerzen, sprengender Natur, auf. Jeden Tag Erbrechen, ausgenommen am 9. Am 10. abends, waren die Kopfschmerzen besonders stark, schwanden aber nach einer Dosis von 1 Gr. Antipyrin. Der Kranke wurde am 11. März in die Ohrenabteilung übergeführt. Aus dem Journal führen wier hier an:

Patient sieht sehr bleich und mitgenommen aus, ist stark abgemagert. Puls und Temperatur normal. Das Sensorium ist völlig klar. Klagt über sprengende Schmerzen quer über die Stirn, hin und wieder nach hinten gegen den Hinterkopf ausstrahlend, ebenso intensiv auf der linken als auf der rechten Seite. Klagt außerdem sehr über Schwindelgefühl. Hat das Gefühl, daß das Zimmer mit allem, was darin ist, sich um ihn herumdreht. Gleichzeitig etwas Übelkeit mit Neigung zum Erbrechen. Die Pupillen sind gleich groß, mittleren Grades kontrahiert, reagieren gut auf Licht. Nystagmus beim Blick nach außen und nach innen, ohne merkbaren Unterschied an Stärke. Keine Lähmung.

Im rechten Gehörgang reichliches stinkendes, purulentes Sekret. Der Gehörgang ist mit einem Konglomerat von polypösen Tumoren angefüllt. Keine Geschwulst oder Empfindlichkeit am Proc. mast., keine Nackensteifheit Bei Untersuchung der Hörfähigkeit findet man:

	Rechtes Ohr.	Linkes Ohr.
Uhr:	0	3/4 m
Flüstern:	20 cm	10 m
Rinne:	÷10	+ 40
Schwab:	+ 8	± 0
Weber:	rechts	

Der linke Gehörgang und das linke Trommelfell sind normal, auf dem rechten Ohr sind diese wegen der Polypen nicht zu sehen.

12. März. Temperatur seit der Aufnahme normal.

Patient erbrach sich heute nach Milch.

In der Chloroformnarkose (37 Gm) wurde heute Totalresektion in gewöhnlicher Weise vorgenommen. Der Knochen ist elfenbeinhart. In einer Tiefe von ca. 2 cm stößt man auf einen Kanal, der in das Antrum führt. Dieses ist von Granulationen angefüllt, ebenso der Recessus und die Paukenhöhle. Von Gehörknöchelchen findet sich keine Spur. Ausschaben. Körners Lappen. 6 Suturen auf der Mastoidalwunde, Tamponade und Verband.

22. März. Temperatur seit der Operation nur ein einziges Mal über 37 (37,2). Der Puls ist etwas verschieden, meistens aber auf 60 herabgesetzt. In den letzten 4—5 Tagen Erbrechen mit Kopfschmerzen. besonders in der Stirn. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung (Dr. Lystad) fand sich die Papille auf beiden Augen etwas geschwollen mit verwaschenen Grenzen. Die Venen sind etwas erweitert und geschlängelt.

Es wurde daher heute in Chloroformnarkose (30 Gm) eine Untersuchung der mittleren und hinteren Schädelgrube vorgenommen durch Bloßlegung der Dura mastoidea und Trepanation der Regio infraoccipitalis dextra. Gleichfalls wurden ein paar ccm von Sinus sigmoideus bloßgelegt. Der Knochen findet sich überall elfenbeinhart. Dura mastoidea pulsiert schwach, baucht sich ziemlich stark hervor. Nach Spaltung der Dura der Länge nach findet sich kein Serum oder Eiter. Das Gehirn ist verhältnismäßig bleich, drängt sich hervor. Bei Punktion mit einem schmalen Skalpell ergibt sich nichts. Dura cerebelli drängt sich nicht hervor, nach erfolgter Spaltung sieht man auch hier keine Flüssigkeit. Punktion ergibt negatives Resultat.

23. März. Temperatur normal, Puls 72. Patient ist diese Nacht etwas unklar gewesen, der Harn ist ein einzelnes Mal ins Bett gegangen. Einmal Erbrechen. Klagt immer noch über den Kopf.

Ordination: Nahrungsklystier (Ei und Milch) 2—3 mal täglich.

26. März. Temperatur normal. Puls nach wie vor um 60 herum. Pat. erhielt gestern ein warmes Bad, aber ohne sonderliche Wirkung. Erbrach sich gleich nach dem Bade. Klagt ab und zu über den Kopf. Nach Morphin eine ruhige Nacht. Hat ein paar Löffel voll Gerstensuppe bekommen sonst nichts. Behält die Nahrungsklystiere nicht. Stark abgemagert.

Die Lumbalpunktion fördert nichts zu Tage.

Ordin. Salzwasserinjektion subkutan, 1/2 Liter pro die.

Nahrungsklystier mit einem Zusatz von 10 Tropfen Laudanum.

Bromet. Kal. 1/2 Gm vesp.

27. März. Bekam gestern ein paar Stunden nach der Salzwasserinfusion einen Anfall von Schüttelfrost, wobei die Temperatur auf 39,5 (11 Uhr abends) stieg. Im Laufe der Nacht sank sie wieder auf 37,5. Subjektives Wohlbefinden. Hatte eine ruhige Nacht. Puls um 80 herum.

28. März. Nach der Salzwasserinjektion gestern nachmittag wieder ein Anfall von Schüttelfrost mit Steigen der Temperatur auf 39,4. Am Abend sank diese wieder auf 37. Der Kranke schlief nachts einigermaßen gut nach Morphininjektion.

29. März. Patient fühlt sich viel besser, kein Erbrechen seit dem 26. März. Behält sowohl flüssige als feste Nahrung.

Sep. Salzwasserinjektion und Nahrungsklystier.

8. April. Hat sich seit der letzten Zufuhr wohl befunden, nachts gut geschlafen, keinen Kopfschmerz gehabt. Die Wunden granulieren normal. Unbedeutender Prolapsus in beiden Duraöffnungen. Hat guten Appetit gehabt. Puls um 80 herum, Temperatur normal. In den letzten zwei Nächten hat er indessen wieder Kopfschmerzen mit Schlaflosigkeit und Erbrechen gehabt.

Salzwasserinjektion, ½ Liter.

Bromet. Kal. ½ Gm abends.

9. April. Hat eine gute Nacht gehabt. Befindet sich besser, kein Schüttelfrost gestern nach der Salzwasserinjektion. Patient gab an, daß diese eine belebende Wirkung auf ihn ausübe. Seit gestern morgen kein Erbrechen.

Sep. Salzwasserinjektion.

10. April. Ist diese Nacht sehr unruhig gewesen trotz ½ Gm. Bromkalium. Bekam daher gegen 1 Uhr 1 ctgm. Morphin subkutan, wonach mehr Ruhe eintrat. Heute Vormittag Erbrechen.

Salzwasserinjektion.

Am folgenden Tage befand er sich wohl, keine wesentlichen Kopfschmerzen. Das relative Wohlbefinden hielt sich bis Ende des Monats. Er fing an, ½—1 Stunde im Bette zu sitzen. Kein Kopfweh. Erbrach sich jedoch ein paar mal nach dem Verbandwechseln. Temperatur gegen 37 abends (16. April 37,4). Puls 85—90.

Anfang Mai begann wieder eine Periode mit mehr Übelkeit und anderen dyspeptischen Symptomen. Täglich Erbrechen Versuchsweise bekam er in dieser Zeit nur Medikamente für seine Dyspepsie, aber ohne Wirkung (Pepsin-Salzsäure, später Bicarb. natr. — Mixtur mit aqu. amygd. amar. Nie Schleim in dem Erbrochenen. Am 14. Mai wieder eine Salzwasserinjektion (500 Gm). Darauf 3 Tage nur Nahrungsklistier.

17. Mai. Hat heute Nacht gut geschlafen, kein Erbrechen gehabt, fühlt sich jedoch matt und schlaff. Klagt über Schwindelgefühl, jedoch nicht über Kopfschmerzen.

Bis Ende Mai war der Zustand so ziemlich unverändert. Puls und Temperatur normal, aber stets Erbrechen. Versuche mit Anaesthesin und Codein hatten eine nur vorübergehende Wirkung.

Anfang Juni wurde eine schwache Bromnatrium-Jodnatrium-Mixtur (aa. 10,0—600,0 Aqu. chl. maj. t. p. d.) verordnet, die eine günstige Wirkung hatte. Das Erbrechen hörte auf und Patient war wieder im stande, Essen bei sich zu behalten, das nach Möglichkeit variiert wurde (Thee, Franzbrot und Butter, Fisch, Fleisch und Eier). Milch ist ihm zuwider. Kopfschmerzen hat er jetzt fast nie, ist dagegen schwindlig, wenn er aufsitzen soll, und sieht doppelt. Letztere Anomalie hat er schon lange beobachtet. Am 10. Juni wurde die Stärke der Mixtur aufs doppelte erhöht. Temperatur und Puls normal. Die Operationswunden sind jetzt zugeheilt. Keine Sekretion aus dem Ohr. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung am 11. und 12. Juni (Dr. Lystad) ergibt sich folgendes:

Beide Augen äußerlich normal. Stellung und Beweglichkeit der Augenlider normal. Klare Medien. Die Papille ist immer noch etwas geschwollen und diffus begrenzt; die Venen haben bis auf weniges ihr normales Kaliber. Die Refraktion ist ungefähr emmetropisch. V. auf dem linken Auge ungefähr $^{2}/_{3}$, auf dem rechten ungefähr $^{2}/_{4}$. Die Akkomodationsbreite ist ungefähr normal.

Das Sehfeld zeigt keine sichtbare Beschränkung, doch ist vielleicht die Beweglichkeit des linken Auges nach außen etwas behindert. Die assoziierten Bewegungen rechts und links sind normal. Dagegen ist die Konvergenzfähigkeit fast vollständig aufgehoben. Bei etwas gesenktem Blick ist der Konvergenznahepunkt ca. 1 m, mit unbedeutend latenter Divergenz, beim Blick geradeaus ca. 2 m oder mehr. Innerhalb dieses Abstandes tritt gekreuzte Diplopie auf (mit zunehmendem Seitenabstand je näher das Objekt

kommt) mit einigem Höhenunterschied (das Bild des rechten Auges steht am höchsten).

Beim Blick gerade aufwärts nimmt sowohl der Seitenabstand als auch der Höhenunterschied etwas zu; beim Blick gerade nach unten nimmt der Seitenabstand etwas ab und der Höhenunterschied verschwindet. Beim Blick gerade nach links verschwinden die Doppelbilder, ebenso beim Blick links aufwärts und rechts abwärts. Beim Blick gerade nach rechts verbleibt der Seitenabstand unverändert, aber der Höhenunterschied nimmt etwas zu. Beim Blick rechts aufwärts nimmt der Höhenunterschied zu, beim Blick rechts abwärts verschwindet er fast völlig, und der Seitenabstand nimmt etwas ab. Die Pupillen reagieren gut auf Licht, aber nicht auf Konvexgläser. (Papillitis, Konvergenzlähmung, Parese von M. rect. lat. oc. s. und M. rect. sup. oc. d., Nystagmus.)

Epikrise. Als die Trepanation des Schädels vorgenommen wurde, geschah dies zunächst in dem Gedanken, daß hier eine seröse Meningitis (Meningo-Encephalitis) der hinteren Hirngrube vorliegen möchte. Hierfür konnten die allgemeinen cerebalen Symptome sprechen: Erbrechen, verhältnismäßig langsamer Puls, Stauungspapille und Schwindel in Verbindung mit fehlenden lokalen Symptomen und normaler Temperatur. Da die Exploration ein negatives Resultat ergab, lag noch die Möglichkeit vor, daß sich ein Hydrocephalus internus als Ursache des Vorfalls von Cerebrum durch die Spalte in der Dura mastoidea vorfinden könnte. Nach dem Ausfall der Lumbalpunktion schien auch diese Möglichkeit wegzufallen. Ein anderes Leiden als eine chronische, toxische Encephalitis dürfte demnach kaum vorliegen. Hierfür sprachen auch die vorgefundenen multiplen, zentralen Paralysen verschiedener Augenmuskeln und besonders des Assoziationszentrums für die Konvergenz der Augen. Von großem Interesse in therapeutischer Beziehung ist der rasche und günstige Einfluß von Salzwasserinjektionen, trotz der augenblicklichen, starken febrilen Reaktion die beiden ersten Male. Gerade diese Reaktion in Verbindung mit ihrem schnellen Rückgang und augenscheinlich rascher Besserung im Befinden des Patienten sprach noch mehr für die Richtigkeit der Diagnose. Hier mußte man in der Tat an ein Ausspülen der giftigen Stoffe im Gewebe denken. Als Ursache der Erkrankung mußte das 6 Jahre alte suppurative Mittelohrleiden angenommen werden. Eine andere Ursache lag jedenfalls nicht vor. Die Symptome vom Gehirn mit Erbrechen usw. begannen schon vor einem halben Jahre aufzutreten. Zeichen eines Leidens in dem cochlearen Teile des Labyrinths waren nicht vorhanden (s. die Gehöruntersuchung). Inwiefern der vestibulare Teil direkt betroffen war, ob durch die Ampullen oder nur durch den Stamm von N. vestibularis oder dessen zentraler Verbreitung liess sich schwerlich entscheiden.

Der vorhandene Nystagmus, gleich stark ausgesprochen beim Blick nach der einen oder nach der anderen Seite, sprach am meisten für einen gemeinsamen Ausgangspunkt, sowohl für diesen als auch für das Schwindelgefühl, jenseits des Labyrinths in der Medulla oblongata. Der Pat. war Anfang Juli d. J. noch bettlägerig, aber in langsamer Rekonvalesenz. Ein objektives Zeichen von Besserung schien zu sein, daß die Marken von Stauung im Augenhintergrunde nicht mehr deutlich vorhanden waren. Es sprach auch, in Verbindung mit dem in der Regel normalen Pulse, gegen ein tumor.

Nachschrift. Septbr. 07. Im Zustande des Patienten ist im letzten Monate eine bedeutende Verschlechterung eingetreten. Die Symptome sind ungefähr dieselben, aber die Abmagerung schreitet unablässig weiter. Er wird jetzt meistens durch Klystiere ernährt. Der tödliche Ausgang der Krankheit trat am 26. August ein. Bei der Sektion wurde gefunden: ein ca. wallnußgroßes glioma, welches das Dach des hinteren Ventrikels (velum medullare) und den angrenzenden mittleren Teil des Kleinhirns (vermis, substantia medullaris artoris vita) einnimmt. Die Geschwulst infiltriert auch den Boden des Ventrikels, speziell an der linken Seite und die nächsten medullären Parteien der Hemisphären. Des Druckes wegen sind sämtliche Ventrikeln des Gehirns ebenso wie die sylvische Wasserleitung erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt, die Vena magna Galeni überfüllt. Nirgendwo erreicht die Geschwulst die Oberfläche, keine Metastasen. — Der Fund erklärt sowohl die Symptome als die irrige Diagnose. Grösseres Gewicht sollte vom Anfang auf der stets freien Psyche des Patienten gelegt worden sein, als für Tumor sprechend und nicht für Encephalitis.

XII.

Die Indikationen für Aufmeifselung des Processus mastoideus nach Schwartzes Methode bei akuter Mittelohreiterung.

Von

Professor Dr. Holger Mygind.

Auch der erfahrenste Ohrenarzt steht häufig Fällen von akuter Mittelohreiterung gegenüber, bei welchen es, selbst nach mehrtägiger Beobachtung schwierig zu entscheiden ist, ob eine Aufmeißelung des Processus mastoideus indiziert ist oder nicht.

Die Ursache dieses Verhältnisses ist namentlich in dem Umstand zu suchen, daß häufig zwischen den durch die akute Mittelohreiterung hervorgerufenen äußeren Erscheinungen und dem eigentlichen Charakter der Krankheit ein auffallendes Mißverhältnis besteht. Auf zweifache Weise tritt dieses Mißverhältnis an den Tag. Einerseits kann eine an sich gutartige und unkomplizierte akute Mittelohreiterung eine Zeitlang sich durch heftige subjektive Symptome (heftige Schmerzen, Cerebralia, ausgesprochenes Leiden des Allgemeinbefinden usw.) und intensive äußere lokale Zeichen (starke Schwellung und Empfindlichkeit der Regio mastoidea, starke Hervorwölbung des Trommelfells, reichlichen eitrigen Ausfluß) zu erkennen geben, und dennoch schließt die Krankheit mit völlliger Heilung bei konservativer Behandlung ab. Andererseits kann aber auch das Leiden eine Zeitlang mit wenig ausgesprochenen subjektiven und objektiven Zeichen auftreten und trotzdem beträchtliche Destruktion des Os temporis und gefährliche Komplikationen herbeiführen.

Durchliest man die betreffenden Abschnitte in den verschiedenen Handbüchern über Ohrenkrankheiten, sowie auch die zahlreichen diesbezüglichen Abhandlungen, so wird man finden, daß die Indikationen für die Aufmeißelung des Processus mastoideus

sehr verschieden und häufig in ziemlich unbestimmten Ausdrücken aufgestellt werden.

Es läßt sich durchaus nicht bestreiten, daß es — teils aus den obigen und teils aus in der Folge zu erwähnenden Gründen — mit bedeutender Schwierigkeit verbunden ist, die Grenzen für die Indikation für die Aufmeißelung des Processus mastoideus bei der akuten Mittelohreiterung scharf zu ziehen. In der vorliegenden Arbeit werden auch Fälle Erwähnung finden, die nach den an dieser Stelle aufgestellten Regeln durch Resektion des Processus mastoideus hätten behandelt werden sollen; aus zufälligen Gründen kam die Operation jedoch nicht zur Anwendung, und dennoch heilten die Fälle. Zu beachten ist jedoch, daß die mit dieser Operation verbundene Gefahr erfahrungsmäßig nicht sehr bedeutend ist, während die Unterlassung der Operation in denjenigen Fällen, welche in der vorliegenden Arbeit als eine Operation erfordernd aufgestellt werden, häufig mit nicht geringem Risiko verbunden ist, weil solche Fälle von akuter Mittelohreiterung sehr ernsthafte und vielfach sogar lebensgefährliche Komplikationen herbeizuführen imstande sind; zugleich sind sie geneigt, in chronische Eiterungen überzugehen, eine Gefahr, die nicht zu unterschätzen ist.

Zur Beleuchtung der in der vorliegenden Arbeit aufgestellten Regeln für die Indikationen für die Aufmeißelung des Processus mastoideus bei akuter Mittelohreiterung benütze ich die Journale über sämtliche Patienten mit akuter Mittelohreiterung, die seit der Errichtung der Krankenabteilung der Ohren- und Hals-Klinik des Kommunehospitals im Oktober 1905 und bis zum Anfang des Juni d. J. daselbst zur Behandlung kamen.[1] Mein Material umfaßt im ganzen 148 Patienten, nämlich 75 männliche und 73 weibliche. An 68 unter diesen Patienten wurden 70 Aufmeißelungen ausgeführt, und zwar standen im

Alter unter	15 Jahren	90	Pat. mit	37	Resektionen
„ von	15—44 „	36	„ „	28	„
„ „	45 J. u. darüber	22	„ „	5	„

Die ausgeführte Operation war in sämtlichen Fällen mit Ausnahme von 2, die mit Meningitis verbunden waren, die einfache Aufmeißelung des Processus mastoideus nach Schwartzes Methode.

1) Außerdem wurden in der Poliklinik der Klinik während des obigen Zeitraumes auch noch 240 Patienten mit akuter Mittelohreiterung behandelt.

Nur in einem Falle war der Prozeß ausschließlich auf Granulationsbildungen im Antrum mastoideum beschränkt, in sämtlichen übrigen Fällen hatte die Eiterung sich über die Grenzen des Antrum hinaus verbreitet, und in nicht weniger als 28 Fällen war der Prozeß sogar soweit verbreitet, daß der Sinus transversus bei der Operation entblößt wurde.

Aus der obigen Übersicht geht hervor, daß in der Krankenabteilung der Klinik ungefähr doppelt so viele Kinder zur Behandlung kamen als Erwachsene, obgleich in der Bevölkerung die Zahl der Erwachsenen mehr als doppelt so groß ist, als die Anzahl der Kinder. Diese verhältnismäßig große Anzahl der behandelten Kinder beruht ohne Zweifel hauptsächlich darauf, daß die Mittelohreiterungen, wie allgemein bekannt, weit häufiger bei Kindern auftreten, als bei erwachsenen Individuen; vielleicht haben aber auch andere und zum Teil zufällige Ursachen sich geltend gemacht. Die Übersicht hat ferner einen auffallenden Unterschied aufzuweisen in bezug auf die Häufigkeit, mit welcher die Operation innerhalb der 3 Altersklassen ausgeführt wurde; denn in der Altersklasse 15—44 Jahren wurden auffallend viele Operationen ausgeführt. Die Zahlen sind jedoch zu klein, als daß man aus denselben ein sicheres Resultat gewinnen könnte.

Die Resektion fand statt:

in 6 Fällen in der 1. Woche der Krankheit
„ 8 „ „ „ 2. „ „ „
„ 9 „ „ „ 3. „ „ „
„ 12 „ „ „ 4. „ „ „
„ 24 „ „ „ 5.—8. „ „ „

in 8 Fällen hatte die Krankheit 2 Monate und darüber bestanden, in 3 Fällen war die Dauer der Krankheit unbekannt.

Daß die Operation in so vielen Fällen erst in einem so späten Zeitpunkte zur Anwendung kam, beruht darauf, daß die Patienten erst zu dieser Zeit in der Abteilung Aufnahme fanden.

In der Folge werden wir den Versuch machen, diejenigen Fälle, wo eine akute Mittelohreiterung eine Aufmeißelung des Processus mastoideus meiner Ansicht nach indiziert, in drei große Hauptgruppen zu teilen, nämlich:

A. Fälle, wo eine akute Mittelohreiterung im Begriffe ist, den Inhalt des Kraniums anzugreifen oder denselben schon angegriffen hat;

B. Fälle, wo eine akute Mittelohreiterung im Begriffe ist, sich nach dem Labyrinth des Ohres fortzupflanzen; und

C. Fälle, wo eine akute Mittelohreiterung eine Osteitis des Processus mastoideus hervorgerufen hat.

Innerhalb jeder einzelnen Gruppe werden diejenigen subjektiven Zeichen Erwähnung finden, welche darauf hindeuten, daß ein Fall in die eine oder die andere Gruppe gehört.

A. Die Resektion des Processus mastoideus nach Schwartzes Methode ist in solchen Fällen indiziert, wo eine akute Mittelohreiterung im Begriffe ist, den Inhalt des Kraniums anzugreifen oder denselben schon angegriffen hat.

In den konkreten Fällen ist die Entscheidung dessen, welche Fälle in diese Gruppe hineinzubringen sind, oft mit bedeutenden Schwierigkeiten verbunden. Die Hauptschwierigkeit ist die, daß unkomplizierte Fälle von akuter Mittelohreiterung, besonders bei Kindern und jungen Individuen, mit ausgesprochenen Symptomen von seiten des Gehirns (Kopfschmerz, Schwindel, Sopor, Konvulsionen, Zähneknirschen, Schielen usw.) verbunden sein können. Andererseits kann auch ein otogenes intrakranielles Leiden längere Zeit hindurch latent sein (Epiduralabszeß, Cerebralabszeß und in seltenen Fällen vielleicht auch Leptomeningitis). Außerdem kann auch noch eine latente Infektionskrankheit, die gleichzeitig mit einer akuten Mittelohreiterung auftritt, Hirnsymptome aufweisen, die einem vermuteten otogenen Leiden zugeschrieben werden können. In der Krankenabteilung der Ohren- und Hals-Klinik des Kommunehospitals hatten wir im letztverflossenen Jahre nicht weniger als 4 Patienten zur Behandlung, die unter der Diagnose Otitis media acuta suppurativa verbunden mit Hirnsymptomen aufgenommen wurden, und bei welchen eine latente krupöse Pneumonie die Ursache der Hirnsymptome hergab; bei vier unter diesen Patienten hatten wir auch nach der Aufnahme eine kurze Zeit den schwersten Verdacht auf eine vorhandene otogene intrakranielle Komplikation. Besondere Erwähnung verdient ein zehnjähriger Patient, dessen Arzt seiner Diagnose die Bemerkung „operationis causa“ beigefügt hatte. Die vorhandenen Symptome waren folgende: Sopor, Delirien, Benommenheit, leichte Nackensteifheit, Andeutung von Kernigs und Babinskis Phänomenen; bei der Untersuchung der durch Lumbalpunktion entleerten Flüssigkeit wurden einige wenige, aber ausschließlich mehrkernige Zellen gefunden. Der Patient genas ohne Operation. Bei einem 44jährigen Patienten ferner, der 14 Tage nach der vorgenommenen Resektion des Processus mastoideus wegen akuter Mittelohreiterung und

Mastoiditis aus der Abteilung entlassen war, stellten sich Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und leichte aphathische Symptome ein; erst 36 Stunden nach der Wiederaufnahme konnte das Vorhandensein der Pneumonie nachgewiesen werden.

Die otogenen intrakraniellen Komplikationen, welche die größte Bedeutung haben, sind folgende: Sinusphlebitis, Leptomeningitis und Hirnabszeß.

I. *Symptome, welche zeigen, daß eine akute Mittelohreiterung im Begriffe ist, eine Sinusphlebitis hervorzurufen.* In sehr vielen Fällen findet man bekanntlich bei der Resektion des Processus mastoideus, daß die Entzündung des Knochengewebes im Begriffe ist, sich nach dem Sinus transversus hin zu verbreiten, ja man findet sogar den Sinus mit Granulationsmassen oder Eiter bedeckt, ohne daß irgendein subjektives oder objektives Zeichen darauf gedeutet hätte. Wie schon auf S. 95 erwähnt, war bei etwa der Hälfte unter den in der Ohren- und Hals-Klinik des Kommunehospitals operierten Fällen der osteitische Prozeß nach dem Sinus transversus fortgepflanzt worden, und die Wand desselben war in vielen Fällen mit Granulationen besetzt, die mitunter schon in Eiter zerfallen waren. In der weit überwiegenden Anzahl von Fällen hatte kein Symptom ein Leiden des Sinus transversus angedeutet. In Ausnahmefällen stellt sich jedoch Fieber von pyämischem Typus ein; dasselbe unterscheidet sich von dem die Sinusphlebitis begleitenden Fieber dadurch, daß die Temperaturerhöhung nicht von Schüttelfrösten oder Schauer begleitet wird; ferner sind die Temperaturerhöhungen nicht so stark und treten nicht so regelmäßig auf, und endlich finden sich keine Cerebralsymptome, und das Allgemeinbefinden bleibt ziemlich ungestört. Unter den auf S. 94 erwähnten 68 operierten Patienten fanden sich zwei, bei denen die bei der Operation nachgewiesene Fortpflanzung des Krankheitsprozesses nach dem Sinus transversus ein derartiges Fieber erzeugt hatte. Daß in der Krankenabteilung nicht eine größere Anzahl von dergleichen Fällen zur Beobachtung kam, beruht unzweifelhaft darauf, daß die aufgenommenen Patienten größtenteils kurz nach ihrer Aufnahme der Operation unterworfen wurden; wir hatten mithin nur die Gelegenheit, die Fieberkurve für einen oder höchstens für einige Tage vor der Operation zu verzeichnen. Jedoch hatte ich zweimal die Gelegenheit, mich mit einer zu Hause aufgezeichneten Fieberkurve von entschieden pyämischem Typus bekannt zu machen. Die Fälle betrafen zwei Mädchen im Alter von 5 bis 6 Jahren, die zwecks

einer Operation in der Klinik Aufnahme fanden; es kam jedoch die Operation nicht zur Ausführung, weil die Temperatur unmittelbar vor der Aufnahme normal wurde, und die Eiterung heilte alsdann nach und nach. Bei den beiden Patientinnen hatte man früher zu wiederholten Malen bei leichteren Erkrankungen bedeutende Temperaturerhöhung beobachtet, und bei beiden hatte sich ein „Trommelfellzapfen“ mit einer feinen Perforation an der Spitze gebildet.

II. *Symptome, welche zeigen, daß eine akute Mittelohreiterung eine Sinusphlebitis hervorgerufen hat.* Als dergleichen Symptome sind zu verzeichnen: Wiederholte, plötzliche und heftige Temperaturerhöhungen (40° und darüber), zu deren Entstehen weder Retention von Eiter im Mittelohr noch andere Ursachen (namentlich Angina tonsillaris und Pneumonie crouposa) nachgewiesen werden können, und die von Schauer oder Schüttelfrost begleitet und von plötzlichem und starkem Herabsinken der Temperatur abgelöst werden; zugleich sind diese Erscheinungen von leichten diffusen Hirnsymptomen (Kopfschmerz, Schwindel, Sopor usw.) und von einem Leiden des Allgemeinbefindens begleitet. Ausnahmsweise kann das Fieber einen septikämischen Charakter haben. Ein recht konstant auftretendes Zeichen ist Milztumor, und im späteren Verlaufe sind die Metastasen untrügliche Zeichen der Sinusphlebitis. In solchen Fällen darf man es selbstverständlich nicht mit der einfachen Aufmeißelung des Processus mastoideus bewenden lassen, sondern man muß nach der Ausführung derselben die Fossa sigmoidea öffnen und den Sinus transversus durch Inspektion, Inzision der Sinuswand oder Punktur derselben genau untersuchen; findet man nichts Verdächtiges, darf man abwarten. Unter den erwähnten 68 operierten Patienten fanden sich 3, die an Sinusphlebitis litten; der Sinus wurde geöffnet, und die Thromben wurden beseitigt, und hieran schloß sich in 2 Fällen eine Unterbindung der V. jugularis interna an. Diese sämtlichen Patienten starben.

III. *Symptome, welche zeigen, daß eine akute Mittelohreiterung im Begriff ist, eine Leptomeningitis diffusa hervorzurufen.* Diese Symptome sind folgende: Temperaturerhöhung bis etwa 39° ohne darauffolgendes stärkeres Herabsinken der Temperatur, diffuse irritative Hirnsymptome wie Unruhe, Schlaflosigkeit, Irritabilität, Kopfschmerzen, Schwindel und bei kleinen Kindern zugleich Konvulsionen. Die soeben genannten cerebralen Symptome sind wahrscheinlich der Ausdruck einer Hyperämie oder

eines Ödems in den weichen Häuten des Gehirns, und diese Zustände sind alsdann auf dieselbe Art und Weise entstanden, wie im allgemeinen solche pathologischen Prozesse in der Nähe von Entzündungsprozessen entstehen, oder sie sind durch Toxineinwirkung oder vielleicht auf reflektorischem Wege hervorgerufen worden; jedoch können sie selbstverständlich auch durch eine pachymeningitische Entzündung hervorgerufen werden, die im Begriff ist, sich nach den weichen Häuten des Gehirns hin zu verbreiten. Ebenso können, wie schon auf S. 96 erwähnt; die genannten Hirnsymptome auch bei einer akuten Mittelohreiterung auftreten, ohne daß die Eiterung im Begriffe ist, sich nach dem Inhalt des Kraniums fortzupflanzen, und dieses Verhältnis findet man vorzugsweise bei Kindern und sehr jungen Individuen. Ist es wohl möglich, Merkmale zu finden, nach welchen diese Hirnsymptome von benigner Natur von denjenigen zu unterscheiden wären, die durch eine Fortpflanzung der Mittelohreiterung nach dem Gehirn hervorgerufen werden? Diese Frage muß entschieden bejaht werden. Wenn die erwähnten Hirnsymptome bei kleineren Kindern, die erfahrungsmäßig nur selten von otogener Meningitis angegriffen werden, auftreten, so ist es sehr wahrscheinlich, daß sie von benigner Natur sind. Bei erwachsenen Individuen dagegen sind sie am häufigsten ominös. Treten die Symptome in der frühesten Periode der akuten Mittelohreiterung auf, so deutet dies ebenfalls auf Benignität des Falles hin; denn die intrakraniellen Komplikationen treten erfahrungsmäßig in der Regel erst in einem späteren Stadium des Verlaufes der Krankheit auf. Intensive äußere entzündungsartige Erscheinungen von seiten des Processus mastoideus sprechen ebenfalls für die Benignität; denn die Fälle, die unter wenig hervortretenden äußeren Zeichen verlaufen, sind häufig die schlimmsten. In dieser Verbindung sei bemerkt, daß unter den 8 Fällen von otogener Meningitis infolge von akuter oder chronischer Mittelohreiterung, die wir in der Ohren- und Hals-Klinik zur Behandlung hatten, 3 Fälle zu verzeichnen sind, bei welchen gar keine Schwellung der Regio mastoidea zu finden war, und bei drei Patienten fand sich in der Region nur eine sehr geringe Infiltration. Wenn die Symptome eine Steigerung aufweisen, so daß der Zustand sich von Tag zu Tag verschlimmert, so deutet dies entschieden auf die Malignität des Falles hin, ein Verhältnis, das nicht genug hervorgehoben werden kann. Argwohnt man aber, daß eine akute Mittelohreiterung im Begriffe ist, sich nach den weichen Gehirnhäuten zu

verbreiten, so darf man sich mit den aus den obigen Verhältnissen hervorgehenden Anhaltspunkten für eine wahrscheinliche Diagnose nicht begnügen, sondern man muß so bald wie möglich eine Lumbalpunktion vornehmen, und zwar nicht so sehr um zu einer Differenzialdiagnose zwischen den in Rede stehenden beiden Arten von Hirnaffektionen, sondern vielmehr um zu einer Entscheidung darüber zu gelangen, ob die beobachteten Hirnsymptome durch ein Leiden hervorgerufen werden, welches im Begriffe ist, sich nach den weichen Hirnhäuten zu verbreiten, oder ob sie einer schon eingetretenen diffusen eiterigen Meningitis oder einer tuberkulösen Entzündung der Meningen ihre Entstehung verdanken oder nicht. In der Ohren- und Hals-Klinik des Kommunehospitals haben wir in dergleichen Fällen die Lumbulpunktion recht häufig zur Anwendung gebracht, und in den meisten Fällen erhielten wir auf diese Weise zuverlässige und deutliche Aufklärung. Nach den in der Klinik gewonnenen Erfahrungen gibt die otogene diffuse eiterige Leptomeningitis sehr schnell Trübung der durch die Lumbalpunktion ausgeleerten Cerebrospinalflüssigkeit, und bei dem Centrifugieren und der mikroskopischen Untersuchung des Sedimentes können mehrkernige Zellen und eventuell Bakterien nachgewiesen werden. In einem Falle, wo der Zeitpunkt für die Entstehung der Meningitis genau festgestellt werden konnte, weil es sich um eine durch die Aufmeißelung des Processus mastoideus hervorgerufene Meningitis handelte, zeigte sich die Cerebrospinalflüssigkeit schon 30 Stunden nach der Operation sehr getrübt. Nur in einem einzigen Falle war die Aufklärung, welche wir durch die Lumbalpunktion erhielten, etwas zweifelhaft. Der Fall betraf das auf S. 96 erwähnte, an unkomplizierter akuter Mittelohreiterung und latenter Pneumonie mit Hirnsymptomen leidende Kind, bei welchem in der Cerebrospinalflüssigkeit nur wenige, aber doch ausschließlich mehrkernige Leukocyten gefunden wurden. In solchen Fällen muß die Punktur nach Verlauf von 12 bis 24 Stunden wiederholt werden; sind alsdann die Verhältnisse unverändert dieselben, so kann mit Sicherheit die Diagnose diffuse eiterige otogene Leptomeningitis ausgeschlossen werden.

IV. *Symptome, welche zeigen, daß eine akute Mittelohreiterung eine diffuse eiterige Leptomeningitis hervorgerufen hat.* Der Symptomenkomplex, den diese Krankheit in ihrem Anfangsstadium erzeugt, läßt sich häufig nur schwierig von demjenigen

unterscheiden, der durch andere otogene intrakranielle Krankheiten (Epiduralabszeß, Hirnabszeß und namentlich seröse Meningitis) oder eine einfache unkomplizierte Otitis media acuta suppurativa hervorgerufen werden kann bei Kindern und jüngeren Individuen; ähnliches gilt, und zwar in jedem Lebensalter, in bezug auf eine mit einer Otitis komplizierte latente Infektionskrankheit (siehe S. 96). Obiges bezieht sich namentlich auf eine gewisse Form der otogenen Meningitis, welche einen langsameren Verlauf aufweist als die gewöhnliche Form; unter den in der Klinik während des auf S. 94 erwähnten Zeitraumes beobachteten 6 Fällen von diffuser Leptomeningitis infolge von akuter Mittelohreiterung fand sich ein solcher Fall. Das einzige untrüglich sichere Zeichen, daß in dergleichen Fällen eine diffuse eiterige Leptomeningitis vorhanden ist, ist die Trübung der durch die Lumbalpunktion ausgeleerten Cerebrospinalflüssigkeit und das Vorhandensein von zahlreichen mehrkernigen Leukocyten und eventuell von Bakterien. Die Untersuchung des erkrankten Ohres gibt dagegen nur selten einen zuverlässigen Anhaltspunkt für die Diagnose. Vorhandene Zeichen auf Retention von Eiter in der Paukenhöhle und ein wenig Eiter im Gehörgang können in Fällen, die bis dahin reichlichen Eiter aufzuweisen hatten, höchstens nur einen Fingerzeig in der Richtung von Meningitis geben. Bei erwachsenen Individuen können jedoch die subjektiven und objektiven Zeichen einer Labyrintheiterung (siehe unten) von großer Bedeutung sein, weil die Labyrintheiterung häufig das Durchgangsglied für die otogene Meningitis ist.

Bei der Resektion des Processus mastoideus wegen akuter diffuser eiteriger Leptomeningitis muß man immer zugleich die Dura teilweise bloßlegen, auch dann, wenn der primäre Prozeß sich noch nicht nach derselben fortgepflanzt hat; denn die Möglichkeit eines vorhandenen Epiduralabszesses ist stets zugegen. Ob man auch immer die Dura zu spalten und den Subarachnoidalraum zu drainieren habe, ist bis jetzt noch unentschieden. Unter den oben erwähnten 6 Fällen von diffuser Meningitis infolge von akuter Mittelohreiterung wurden 4 durch Aufmeißelung des Processus mastoideus, Kraniotomie und Spaltung der Dura behandelt; in den beiden übrigen Fällen kam es nicht zur Operation, in dem einen nicht, weil der Patient moribund aufgenommen wurde, und im andern wiedersetzten die Angehörigen des Pat. sich der Operation; außerdem wurde die Kraniotomie in Verbindung mit Spaltung der Dura in 2 Fällen von Meningitis in-

folge von chronischer Mittelohreiterung vorgenommen. Meiner Ansicht nach ist jedoch die auf diese Weise etablierte Drainage sehr geringfügig, weil die Hirnmasse in die gebildete Öffnung hineintritt, und die hineingelegten Tampons von Jodoformgaze schienen nicht auffallend viele Feuchtigkeit aufgesogen zu haben. Sämtliche 4 Patienten starben; bei dem einen war indes die Operation von auffallender Wirkung gewesen, so daß sämtliche Symptome schnell aufklärten, und der Pat. war sichtbar auf dem besten Wege zur Heilung, als sich plötzlich eine letale Hirnblutung einstellte.

Die Frage, ob man in den Fällen von Meningitis infolge von akuter Mittelohreiterung, bei welchen man keinen Argwohn auf eine Labyrintheiterung hat, es mit der Aufmeißelung des Processus mastoideus nach Schwartzes Methode bewenden lassen könne oder ob eine Totalaufmeißelung des Mittelohres stets stattfinden müsse, ist noch nicht entschieden. Unter den 4 oben erwähnten operierten Fällen wurden 2 durch Totalaufmeißelung, 2 durch gewöhnliche Resektion des Processus mastoideus behandelt.

V. *Symptome, welche zeigen, daß eine akute Mittelohreiterung im Begriffe ist, einen Hirnabszeß hervorzurufen.* Dergleichen Symptome treten nur äußerst selten auf, weil die Hirnabszesse häufig einen langen latenten Entwickelungsabschnitt haben. Ausnahmsweise können die Zeichen jedoch auftreten; als einschlägiges Beispiel verweise ich an dieser Stelle auf einen von mir früher veröffentlichten Fall (Dieses Archiv, Bd. 65. S. 279). In diesem Falle indizierte eine plötzliche auftretende Aphasie eine Operation, bei welcher eine hämorrhagische Encephalitis nachgewiesen wurde, die im Begriffe war, sich zu einem Abszeß zu entwickeln.

VI. *Symptome, welche zeigen, daß eine akute Mittelohreiterung einen Hirnabszeß hervorgerufen hat.* Sichere Zeichen auf das Vorhandensein eines otogenen Hirnabszesses sind lokale Hirnsymptome, die der Seite des erkrankten Ohres entsprechen: Sensorische Aphasie, Parese der Extremitäten und der Facialis usw. und in bezug auf die Cerebellumabszesse Cerebellarschwindel und keine Trübung der durch die Lumbalpunktur ausgeleerten Flüssigkeit.

In dergleichen Fällen bildet die Aufmeißelung des Processus mastoideus selbstverständlich die Einleitung zur Kraniostomie mit darauffolgender Inzision ins Gehirn.

B. Aufmeisselung des Processus mastoideus nach Schwartzes Methode ist indiziert in Fällen, wo eine akute Mittelohreiterung im Begriffe ist, sich nach dem Labyrinth des Ohres fortzupflanzen.

Nur sehr selten ist diese Indikation vorhanden, und unter den auf S. 94 erwähnten 70 Fällen ist sie uns auch nicht ein einziges Mal entgegengetreten; nur in zwei Fällen ließ sich vermuten, daß die durch die Mittelohreiterung hervorgerufene Meningitis durch eine Labyrintheiterung als Zwischenglied entstanden war. Die beiden Fälle betrafen Kinder, bei welchen es bekanntlich fast unmöglich ist, vor der Operation ein angehendes (oder schon eingetretenes) Leiden des Labyrinths zu diagnostizieren, und bei der Operation gelingt es auch nicht immer, eine „Fistel“ an der Labyrinthwand als Durchgangsglied nachzuweisen.

Symptome, welche zeigen, daß eine akute Mittelohreiterung im Begriffe ist, sich nach dem Labyrinth fortzupflanzen. Solche Zeichen sind Irritationssymptome teils von seiten des statischen Abschnittes des Labyrinths (Schwindel, Übelkeit, Erbrechen) und teils vom akustischen Teil desselben (starke subjektive Schallwahrnehmungen, bedeutende Herabsetzung der Perzeption für die höheren Töne der Skala). Die erstgenannte Symtomgruppe hat an und für sich nur einigen Wert, insofern sie bei erwachsenen Individuen und nicht gleichzeitig mit Temperaturerhöhungen auftritt, und insofern das Vorhandensein eines cerebellären Abszesses ausgeschlossen werden kann; mit der letztgenannten Symptomgruppe in Verbindung bilden sie indes einen Symptomenkomplex, welcher bestimmt darauf deutet, daß das Labyrinth von Gefahr bedroht ist. Das Vorhandensein des Symptomenkomplexes indiziert deshalb eine Aufmeißelung, auch dann, wenn im übrigen keine Zeichen einer Retention von Eiter oder Komplikationen der Mittelohreiterung vorliegen. —

In Fällen, wo eine akute Mittelohreiterung eine Labyrintheiterung hervorgerufen hat, darf man es nicht mit der Aufmeißelung nach der gewöhnlichen Methode bewenden lassen, sondern man muß alsdann eine Totalaufmeißelung des Mittelohrs vornehmen und das Labyrinth vorne und hinter dem Canalis Faloppii eröffnen. Diese Gruppe von Fällen finden deshalb an dieser Stelle keine Erwähnung.

C. Aufmeisselung des Processus mastoideus nach Schwartzes Methode ist indiziert in Fällen, wo eine akute

Mittelohreiterung eine Osteitis im Processus mastoideus hervorgerufen hat.

In sämtlichen Fällen von akuter Mittelohreiterung, bei welchen sich Eiter in der Paukenhöhle findet, ist ebenfalls Eiter im Antrum mastoideum vorhanden und in den meisten Fällen von akuter Mittelohreiterung wird dieser Eiter absorbiert, wenn die Eiterung der Paukenhöhle heilt. Das „Empyema antri mastoidei“ (den Begriff in ähnlicher Bedeutung wie Epyem in anderen Kavitäten aufgefaßt) erfordert deshalb an und für sich keine Aufmeißelung des Processus. Erst wenn die Eiterung sich auch außerhalb der Grenzen der Schleimhaut des Antrum verbreitet und eine reine Osteitis oder eine mit Ansammlung von Eiter in den Zellen verbundene Osteitis hervorruft, erst dann muß man die Resektion unternehmen, weil ohne Operation die Chancen für eine Heilung der Osteitis gering sind. Es ist allerdings wahrscheinlich, daß die Osteiten des Processus mastoideus spontan heilen können; immerhin bleibt dies doch stets eine Ausnahme, und da die Gefahr immer vorhanden ist, daß die Krankheit sich nach dem Sinus transversus, den Hirnkavitäten usw. fortpflanzen kann, und sie außerdem in chronische Osteiten übergehen können, so herrscht darüber Einigkeit, daß die Operation immer erfolgen muß, sobald man eine Osteitis im Processus mastoideus vermutet.

Was die Zeichen auf Osteitis des Processus mastoideus betrifft, so sind dieselben in vielen Fällen sehr unsicher. Die Unsicherheit beruht auf zwei Momenten. Es kann nämlich die Regio mastoidea den Sitz hergeben für sehr heftige äußere Entzündungserscheinungen, und dennoch kann der Prozeß in der Tiefe spontan günstig verlaufen. In der großen Mehrzahl der Fälle bedeutet dies unzweifelhaft, daß eine Osteitis gar nicht vorhanden gewesen ist. Bei einem 7jährigen Knaben, der in der Ohren- und Halsklinik wegen einer akuten Mittelohreiterung zur Behandlung kam, wurde eine bedeutende ödematöse diffuse Schwellung der Regio mastoidea in Verbindung mit starker Rötung und Empfindlichkeit samt fluktuierndem Gefühl für Palpation über der Basis des Processus mastoideus nachgewiesen. Früher war am Trommelfell eine „Zapfenbildung“ beobachtet worden. Wegen Schwellung der Wände des Gehörganges ließ der Hintergrund sich nicht inspizieren, aber beim Auftrocknen des übelriechenden Eiters blutete es heftig aus dem Hintergrunde. Da der Patient an einer Pleuropneumonie litt, wagten wir es nicht sogleich zur Resektion zu schreiten; um aber die Spannung aufzuheben,

unternahmen wir unter Lokalanästhesie die Wildesche Inzision. Bei derselben fanden wir keinen Eiter; sondern ausschließlich Ödem der Weichteile. Fernere operative Eingriffe wurden nicht unternommen, und der Patient genas. Andererseits kommt es vor, daß die Regio mastoidea weder Infiltration, noch Rötung, noch Empfindlichkeit aufweist, und dennoch findet sich im Processus mastoideus eine verbreitete Osteitis. So fanden sich z. B. unter den auf S. 94 erwähnten 70 Resektionen des Processus mastoideus nicht weniger als 9 Proz., bei welchen die Regio mastoidea weder Infiltration noch Empfindlichkeit aufwies[1]), und trotzdem wurde bei der Operation in sämtlichen Fällen (mit Ausnahme eines einzigen) eine, in der Regel sehr weit verbreitete Osteitis des Processus mastoideus gefunden; in dem Ausnahmefalle wurden dagegen nur Granulationen im Antrum mastoideum nachgewiesen. In letzterem Falle war es das Vorhandensein einer Meningitis, welches den operativen Eingriff indizierte. Bei ferneren 25% unter den operierten Fällen fand sich nur unbedeutende Infiltration und Empfindlichkeit in der Regio mastoidea. Wie aber schon bemerkt, sind es gerade dergleichen Fälle, welche die gefährlichsten sein können; denn nicht ganz selten treten sie mit intrakraniellen Komplikationen in Verbindung auf.

In der Folge werden wir den Versuch machen, die verschiedenen auf Osteitis des Processus mastoideus deutenden Zeichen darzustellen, und zwar werden zuerst die absolut sicheren und alsdann die weniger sicheren Zeichen Erwähnung finden. Schließlich werden einige Momente hervorgehoben werden, die für das Vorhandensein einer Osteitis des Processus mastoideus sprechen können.

I. *Absolut sichere Zeichen einer Osteitis des Processus mastoideus.* Eigentlich findet sich nur ein einziges Zeichen dieser Art, nämlich die

Fistelbildung im Processus mastoideus und in der Haut über demselben nach spontanem Durchbruch oder nach der vorgenommenen Wildeschen Inzision. Unter unsern operierten Fällen waren 2 Fälle dieser Art; in dem einen Fall war das Trommelfell normal. Der osteitische Prozeß hatte sich über fast den ganzen Knochen verbreitet.

II. *Ziemlich sichere Zeichen einer Osteitis des Processus mastoideus.* Hierunter verstehen wir die Zeichen, welche nur

1) Mehrere unter diesen Fällen betrafen jedoch Kinder, bei welchen es häufig schwierig ist, die Empfindlichkeit nachzuweisen.

ausnahmsweise irreleiten, in der Regel aber indizieren sie die Aufmeißelung, weil der Aufschub mit weit größerer Gefahr verbunden ist, als die Resektion selber es ist. Zeichen dieser Art sind die folgenden:

1. Abscessus subperiostealis regionis mastoideae. Dieses Leiden ist eine recht häufig auftretende Indikation für die Aufmeißelung des Prozessus mastoideus. Bei 14 unter den operierten Fällen indizierte ein solcher Abszeß die Aufmeißelung, und in sämtlichen 14 Fällen gab der Processus mastoideus den Sitz her für eine Osteitis. Bei 5 unter den in Rede stehenden Patienten hatte die Corticalis des Processus mastoideus eine normale Oberfläche, und dennoch fand sich in der Tiefe eine recht verbreitete Osteitis. Dieser Befund beweist, daß das Fehlen der Fistelbildung in der Corticalis keineswegs dafür bürgt, daß im Processus mastoideus keine Osteitis vorhanden ist, und man darf es deshalb niemals mit der Ausführung der Wildeschen Inzision bewenden lassen; denn in Fällen von subperiostealem Abszeß in der Regio mastoidea führt diese Operation nur ausnahmsweise zur völligen Heilung.

2. Abscessus retro-sternocleido-mastoideus. Ein unter dem oberen Teile des Musc.-sterno-cleido-mastoideus lagernder Abszeß, der eine Otitis media acuta suppurativa begleitet, deutet mit ziemlicher Sicherheit an, daß eine ossöse Mastoiditis („Bezolds Mastoiditis") vorhanden ist. Der Abszeß wird am häufigsten infolge eines Durchbruches des Eiters durch eine Zelle an der Spitze des Processus mastoideus hervorgerufen (2 Fälle); ausnahmsweise läßt sich jedoch eine solche Verbindung zwischen dem Abszeß und dem Leiden des Processus mastoideus nicht nachweisen (1 Fall). Ein unter dem Musc. sterno-cleido-mastoideus lagernder Abszeß ist stets von Infiltration der Integumenta über der Spitze des Processus mastoideus begleitet, während die Region über der Basis mastoidea sich verschieden verhalten kann.

3. Abscessus regionis lateraliscolli. Auch diese Abszeßform ist, wenn sie otogen ist, ein ziemlich sicheres Zeichen der ossösen Mastoiditis. Der Abszess kann seinen Sitz über dem Musc. splenii haben (1 Fall) und ist alsdann durch eine Eiterung der an dieser Stelle liegenden Drüsen hervorgerufen; aber auch wenn diese Drüsen den Sitz hergeben für eine nicht durch Eiterung hervorgerufene Schwellung, sind sie verdächtig in Bezug auf das Vorhandensein eines ossalen Leidens des Processus mastoideus. Der Abszeß kann indeß auch seinen Sitz tiefer in der

Regio haben, nämlich zwischen den Splenii und in der Tiefe unter diesen Muskeln; auch diese Form des Abszesses gehört in die Kategorie, welche man als „Bezolds Mastoiditis" bezeichnet.

4. Tiefe Ifiltration der Integumente über dem Processus mastoideus und Empfindlichkeit gegen tiefen Druck auf den Processus mastoideus, insofern diese Erscheinungen ohne Abnahme ihrer Intensität und trotz freiem Abfluß des Eiters aus der Paukenhöhle 7—10 Tage nach der Entstehung des Ohrenleidens fortbestehen. Fast immer ist die Infiltration von Empfindlichkeit begleitet; andererseits kann die Empfindlichkeit mit sehr unbedeutender Infiltration verbunden sein, oder gar ohne eine solche Verbindung auftreten. Bei kleinen Kindern ist es wie gesagt häufig nicht leicht, das Vorhandensein von Empfindlichkeit nachzuweisen. Die Infiltration ist bald diffus, bald findet sie sich nur in der Region über der Fovea mastoidea, und bald nur auf der Spitze; ähnliches gilt für die Empfindlichkeit. Infiltration und Empfindlichkeit der Integumente über der Spitze zeigen in der Regel an, daß die Krankheit vorzugsweise an der Spitze Verbreitung gefunden hat; jedoch ist dieses Verhältnis keineswegs konstant. Unter unsern 70 operierten Ohren fanden sich 28, bei welchen tiefe Infiltrationen mit oder ohne Begleitung von Empfindlichkeit der Integumente über dem Processus mastoideus die wesentliche Indikation für den operativen Eingriff lieferten. In 6 unter diesen Fällen war die Infiltration besonders über der Fovea mastoidea stark ausgesprochen, in 2 Fällen fand sie sich hauptsächlich über der Spitze des Processus mastoideus. Es geht daraus hervor, daß die Infiltration in Verbindung mit Empfindlichkeit ein sehr häufig auftretendes Zeichen auf Osteitis des Processus mastoideus ist, und zwar ist es ein Zeichen, welches sicher sehr selten trügt.

5. Schmerzen im Processus mastoideus, insofern dieselben 7—10 Tage nach der Entstehung des Ohrenleidens ohne Verminderung ihrer Intensität fortbestehen. Schmerzen im kranken Ohr, die namentlich abends und zu Anfang der Nacht auftreten, treten häufig als Begleiter von anderen Zeichen auf Osteitis des Processus mastoideus auf. Ausnahmsweise können sie aber auch für sich allein oder wenigstens als vorherrschendes Symptom auftreten. In einem unter unsern Fällen fand sich außer diesem Symptom nur eine unbedeutende Infiltration über der Spitze des Processus mastoideus; bei der

Operation wurde aber nachgewiesen, daß der ossöse Prozeß vorzugsweise an der Basis lokalisiert war, und außerdem war ein epiduraler Abszeß vorhanden. Der Patient starb an einer postoperativen Meningitis.

6. Hervorwölbung des tiefsten Teiles der hinteren oberen Wand des Gehörganges, insofern diese Erscheinung 7—10 Tage nach der Entstehung des Ohrenleidens fortbesteht. Dieses Zeichen wird bekanntlich von vielen Ärzten als pathognomisch für die ossöse Mastoiditis angesehen, weil das Vorhandensein des Symptoms als der Ausdruck einer Periostitis der vorderen Fläche des Processus mastoideus aufgefaßt wird, und nur sehr selten trügt das Zeichen. Bei 12 unter unsern sämtlichen an ossöser Mastoiditis leidenden Patienten wurde das Symptom gefunden und zwar stets mit tiefer Infiltration der Integumente über dem Processus mastoideus verbunden — bei 5 unter diesen Patienten war die Infiltration indes sehr unbedeutend, und in diesen Fällen gab die Hervorwölbung allein die Indikation für den operativen Eingriff.

7. Starke Hervorwölbung des hinteren oberen Abschnitts des Trommelfelles oder der Membrana flaccida in Verbindung mit „Zapfenbildung“ des Trommelfelles, insofern diese Erscheinungen trotz Inzision oder Exzision des hervorgewölbten Teiles 14—21 Tage nach der Entstehung des Ohrenleidens fortbestehen. Bei 16 unter unsern Fällen wurde eine Hervorwölbung des hinternoberen Teiles des Trommelfelles oder der Membrana flaccida gefunden; bei 15 Fällen wurde zugleich eine tiefe Infiltration über dem Processus mastoideus nachgewiesen, aber in 5 Fällen war die Infiltration unbedeutend, und in einem Falle fehlte sie gänzlich. „Zapfenbildung“ des Trommelfells wurde bei 15 unter unsern operierten Patienten gefunden; 7 mal war dieselbe mit bedeutender Schwellung der Regio mastoidea verbunden, 5 mal war die Schwellung nur unbedeutend, und 4 mal hatte die Regio mastoidea auch nicht eine Spur von Infiltration oder Empfindlichkeit aufzuweisen. Unter diesen 4 Fällen fand sich einer, bei dem die „Zapfenbildung“ ganz allein die Aufmeißelung indizierte; in 2 Fällen war außer der Zapfenbildung zugleich etwas Infiltration und Empfindlichkeit über der Fovea mastoidea vorhanden, und in 2 weiteren Fällen hatte die Eiterung schon einen ganzen Monat gedauert.

8. Granulationsbildungen in der Paukenhöhle. Im Verlaufe einer akuten Mittelohreiterung bilden sich, auch wenn

das Leiden nicht kompliziert ist, nicht selten einige kleine Granulationen rings um die Perforation im Trommelfelle und in der Tiefe derselben. Größere, stark wuchernde Granulationen dagegen sind in der Regel der Ausdruck eines ossösen Leidens des Processus mastoideus. Granulationen dieser Art wurden bei 9 Patienten gefunden. Bei 4 unter diesen Patienten war gleichzeitig die Regio mastoidea unbedeutend geschwollen, bei 2 Patienten war die Regio äußerlich völlig normal. In den beiden letztgenannten Fällen war das Vorhandensein einer größeren, von einer randständigen Perforation hervorwachsenden Granulationsmasse die einzige Indikation für den operativen Eingriff; bei der Operation wurde der Processus mastoideus ganz von Granulationsgewebe erfüllt aber ohne Eiterbildung gefunden.

9. Abundante eitrige Sekretion aus der Trommelfellperforation, ohne Verminderung fortdauernd 2—4 Wochen nach der Entstehung des Ohrenleidens. Dieses Zeichen war in Verbindung mit einer unbedeutenden Infiltration über der Regio mastoidea und „Zapfenbildung“ in einem Falle die Indikation für die Aufmeißelung.

10. Eitrige Sekretion aus der Trommelfellperforation, ohne Verminderung fortdauernd 6—8 Wochen nach der Entstehung des Ohrenleidens. In 2 Fällen indizierte dieses Zeichen, in Verbindung mit Zapfenbildung, die Aufmeißelung des Processus mastoideus.

11. Dauerndes Fieber, fortdauernd 10—14 Tage nach der Entstehung des Ohrenleidens. Dieses Symptom hat selbstverständlich nur dann einigen Wert, wenn jegliche sonstige Ursache des vorhandenen Fiebers ausgeschlossen werden kann. Das Symptom ist von Bedeutung auch dann, wenn die Temperatur abends 38° nicht erreicht, und wenn das Fieber keinen pyämischen Charakter aufweist. Das Symptom gab in einem Falle die Indikation für die Operation her; die Palpation der Regio mastoidea hatte keine Abnormität nachgewiesen, und auch die Otoskopie wies nichts Verdächtiges in bezug auf Retention nach.

12. Facialisparese. Es mag vielleicht nicht so gar selten vorkommen, daß eine akute, von Facialisparese begleitete Mittelohreiterung spontan verläuft; aber dennoch ist die Facialisparese in der großen Mehrzahl von Fällen der Ausdruck dafür, daß die Eiterung sich auf den Knochen verbreitet hat, und deshalb ist die Parese immer eine absolute Indikation für die Aufmeißelung des Processus mastoideus. Unter unsern 70 Fällen fand sich

einer, bei welchem eine Facialisparese in Verbindung mit einer unbedeutenden, nur einige Tage lang dauernden Schwellung und Empfindlichkeit der Regio mastoidea gefunden wurde. In diesem Falle war fast das sämtliche Knochengewebe des Processus mastoideus sehr hyperämisch und mürbe; Granulationen und Eiter waren nicht vorhanden.

13. Abducensparese. Vieles spricht dafür, daß die hin und wieder mit der akuten Mittelobreiterung in Verbindung auftretende Abducensparese der Ausdruck einer lokalen Meningitis ist, und deshalb darf man in solchen Fällen niemals die Ausführung der Resektion und die Beseitigung des primären Eiterungsherdes unterlassen; denn es ist die Gefahr vorhanden, daß eine weitere Zufuhr von Eiterungstoffen die lokale Meningitis in eine diffuse verwandelt.

14. Verlust der Kräfte und Leiden des Allgemeinbefindens. In sehr seltenen Fällen können diese Verhältnisse eine Aufmeißelung des Processus mastoideus indizieren. Als Beispiel sei folgender Fall erwähnt:

Ein dreijähriges Kind litt an doppelseitiger akuter Mittelohreiterung, die zur Aufmeißelung des rechten Processus mastoideus geführt hatte. Links fand sich keine Infiltration in der Regio mastoidea, und durch die Otoskopie wurde nur geringe Rötung und Schwellung des Trommelfelles sowie eine kleine Perforation desselben nachgewiesen; aus der Perforation wurde etwas schleimiger, nicht übelriechender Eiter ausgeschieden. Trotzdem daß die Temperatur normal war, wollte das Kind sich nach der Operation nicht erholen und sein Aussehen war blaß und schlaff. Aus diesem Grunde wurde auch der linke Processus mastoideus aufgemeißelt, und tief im Boden desselben wurden sehr verbreitete Granulationen und Eiter gefunden. Alsdann genas das Kind.

III. *Momente, welche die Diagnose Osteitis des Processus mastoideus stützen.*

1. Ätiologische Verhältnisse. Von Bedeutung ist in dieser Beziehung das Alter des Patienten. Aus unserer auf S. 94 mitgeteilten Statistik sowie auch aus anderweitigen Aufzählungen geht hervor, das jüngere Individuen der ossösen Mastoiditis weit mehr ausgesetzt sind als ältere. Eine fernere Stütze der Diagnose ist es, wenn die Eiterung durch eine akute Infektionskrankheit (hauptsächlich Influenza, Scarlatina und Morbilli) oder durch Streptokokkeninfektion hervorgerufen worden ist. Schließlich sind auch Eiterungen, die durch Eindringen eines Fremdkörpers in den Gehörgang oder durch Nasenspülung und Baden hervorgerufen wurden, geneigt, sich mit einem Leiden des Knochens des Proc. mastoideus zu komplizieren.

Individuen, die in irgend einer Weise, namentlich aber infolge von Anämie oder Skrophulose geschwächt sind, sind einer ossösen Mastoiditis weit mehr ausgesetzt als Individuen, welche vorher gesund waren. Unter den chronischen Leiden, die für die ossöse Mastoiditis besonders disponieren, ist namentlich die Diabetes hervorzuheben.

2. Symptomatologische Verhältnisse. Wenn die Symptome sich schnell und stürmisch entwickeln; wenn ein beträchtliches Leiden des Allgemeinbefindens vorhanden ist; wenn die Eiterung doppelseitig ist und schon an einer Seite eine ossöse Mastoiditis hervorgerufen hat (siehe den Fall auf S. 96), oder wenn an der angegriffenen Seite Kopfschmerzen auftreten, so ist jedes unter diesen Verhältnissen an sich ein Moment, welches die in Rede stehende Diagnose stützt.

3. Objektive Verhältnisse. Unter denselben sind hervorzuheben: Foetidität des Sekretes (5 Fälle), geringe Beimengung von Schleim im Eiter und beträchtliche Herabsetzung des Hörvermögens (Flüsterstimmme ad concham.).

XIII.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut (Vorstand: Hofrat Professor Weichselbaum) in Wien.

Über Atrophie des labyrinthären Sinnesepithels (Labyrinthatrophie und Obliteration der Pars inferior) ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der erworbenen Taubheit.

Von

Privatdozent Dr. G. **Alexander**,

Vorstand der Ohrenabteilung an der allgemeinen Poliklinik in Wien.

(Mit Tafel II, III.)

In den letzten Jahren haben unsere Kenntnisse von der Anatomie der Taubheit durch eingehende mikroskopische Untersuchungen eine bedeutende Erweiterung erfahren. Trotzdem gilt es noch bedeutende Lücken auszufüllen und durch die Fortschritte unserer Erkenntnis selbst tauchten neue Fragen auf, die nur wieder durch Beibringung neuen Materials beantwortet werden können. Die im Folgenden mitgeteilten Beobachtungen bilden einen Beitrag zur Anatomie der Maserntaubheit, über die in der Literatur nur spärliche Untersuchungen vorliegen. Eingehend und nach allen Richtungen ist bisher kein einziger Fall studiert worden. Nach dem anatomischen Befunde handelt es sich hier um eine bisher nicht beobachtete Form akquirierter Taubheit, bei welcher die Hauptveränderungen durch eine Atrophie des Neuroepithels gegeben sind.

Karl W., Zeichner, 17 Jahre alt. (Die Präparate des Falles, der im k. k. allgemeinen Krankenhause zu Wien an fibrinöseitriger Peritonitis gestorben ist, verdanke ich der Güte des Herrn Hofrates Weichselbaum.)

Über den Ablauf der Ohrenkrankheit ließ sich ermitteln:

Patient acquirierte nach Masern im zweiten Lebensjahre einen beiderseitigen eitrigen Ohrenfluß, in dessen Verlauf das Kind, welches vorher schon gesprochen hatte, nach kurzer Zeit ertaubte und auch bald stumm wurde. Doch bestanden Hörreste, die sich noch zur Zeit seiner Aufnahme in die Taubstummenanstalt feststellen ließen. Patient litt in früherer Zeit wiederholt an Ohrenschmerzen und Drehschwindel, im Verlaufe dessen er oft hinstürzte. Er wurde längere Zeit konservativ behandelt, der Ohrenfluß besserte sich, die Schwindelanfälle hörten schließlich vollständig auf, aber auch die

bestehenden Hörreste gingen verloren, so daß Patient während der letzten 3 Jahre vollständig taub gewesen ist und auf keinerlei Schallreize reagierte.

Makroskopischer Befund:

Ohrmuschel beiders. unverändert, Gehörganghaut mazeriert, spärlicher Eiter. Trommelfell zerstört, Hammer und Amboß beiderseits fehlend. Paukenhöhlenwände zum Teil von bindegewebigen Schwarten gedeckt, welche die Region des Schneckenfensters und den Steigbügel fast völlig decken, die restierende Paukenschleimhaut größtenteils ulzeriert und von spärlichem Eiter bedeckt, mäßige Injektion der Blutgefäße. Ähnliche Schwarten und Ulzeration im Antrum und am ostium tympanicum tubae. Warzenfortsatz beiderseits sklerotisch-diploetisch. Knocheneiterung nur am Tegmentum tympani der rechten Seite nachweisbar.

Beide Labyrinthe zeigen eine abnorme Weite der Apertura externa des Aquaeductus vestibuli, sonst daselbst und am Hirnstamm makroskopisch nichts Abnormes. Die Nervenstämme des inneren Gehörganges zeigen normale Querschnittsgröße und Dicke.

Beide Pyramiden (nach der üblichen Verkleinerung) und der Hirnstamm werden in 10 % Formalin 12 Stunden post mortem fixiert, nachträglich gemüllert und in der üblichen Weise (s. d. Archiv Bd. 69) schnittfähig gemacht.

Schnittdicke der Labyrinthserie 15—25 μ, der Serie durch den Hirnstamm durchschnittlich 30 μ.

Färbung reihenweise mit Haemalaun-Eosin, nach Pal-Weigert-Cochenille-Alaun, van Gieson und Kulschitzky.

Mikroskopischer Befund:

Rechte Seite. Pars inferior. Im Vorhofteil ist der Schneckenkanal vollkommen verödet, die Membrana vestibularis ist auf die Basalwand und die Außenwand herabgesunken und mit ihr verlötet, stellenweise kugelige geschichtete Körper (Taf. II/III, Fig. 4). Membrana basilaris unverändert, tympanale Belegsschichte auffallend zellreich, die Epithelreihen zu beiden Seiten der Papilla basilaris maximal abgeflacht. Die Papilla basilaris ist atrophiert und bis auf einen schmalen, aus polygonalen Zellen (Stützzellen) gebildeten Hügel gänzlich geschwunden. In diesem Hügel sind hie und da noch Reste von Pfeilerzellen nachweisbar (Taf. II/III, Fig. 2), Haarzellen oder Rudimente derselben sind jedoch nirgends mehr zu sehen. Die Membrana tectoria spannt sich in gerader Linie von der Crista spiralis zum Rest der Papille, mit welcher sie flächenhaft fest verbunden ist. Hierdurch wird ein kleiner rundlicher Kanal am Sulcus spiralis internus abgeschlossen (Taf. II/III, Fig. 2).

An der Crista spiralis, die im übrigen die normale Höhe zeigt, wird die kernlose Zone vermißt, desgleichen fehlt der glashelle Abschnitt des Ligamentum spirale, das überaus kern- und zellreich ist, und die sonst so häufig vorkommenden Verflüssigungsherde gänzlich vermissen läßt. Die Stria vascularis (Taf. II/III, Fig. 2), verhält sich in Ausdehnung und Begrenzung gegen das Ligamentum spirale wie in der Norm, sie ist jedoch fast blutgefäßlos, und führt reichliches Pigment. Pigment findet sich übrigens auch an der Crista spiralis (Taf. II/III, Fig. 5), an der Corti'schen Membran und hie und da in den Zellresten der Papilla basilaris. Die abwärts gesunkene Membrana Corti ist deutlich nach ihrem Stroma und an der Lagerung der oblongen prominenten Zellkerne zu erkennen. Der Vorhofblindsack ist vollkommen verödet.

Basalwindung: Lumen des häutigen Schneckenkanals erhalten, Papillenrest wie im Vorhofteil. Membrana tectoria mit der Papille flächenhaft verbunden, in der Papille Pfeilerreste, keine Haarzellen. Die blutgefäßlose Stria führt überaus reichliches Pigment. Crista spiralis und Ligamentum spirale wie im Vorhofteil.

Mittelwindung: Papilla basilaris wie in der Basalwindung, im Ligamentum spirale vereinzelte, sehr große Lymphgefäße. Schneckenkanal vollkommen verödet.

Spitzenwindung: Basilarpapille nur wenig kleiner als in der Norm, sie wird auch hier durch einem soliden Zellbügel dargestellt, der sich aus sehr zahlreichen Zellen zusammensetzt, die kleine, kugelige, stark gefärbte Kerne besitzen; weder Pfeilerreste noch Haarzellen erhalten. Membrana tectoria wie in der übrigen Schnecke mit der Papille flächenhaft verlötet unter Aufrechterhaltung des kleinen Kanals am Sulcus spiralis internus. Die Membrana vestibularis ist von ihrem axialen Beginn bis an den peripheren Rand der Membrana tectoria mit dieser letzteren fest verbunden. Von da erstreckt sie sich in der gewöhnlichen Lage peripheriewärts. Die Prominentia spiralis ist verstrichen. Die übrigen Abschnitte wie in der Mittelwindung.

Sacculus und Ductus reuniens sind verödet. In der Macula sacculi fehlen die Sinneszellen vollständig und sie erscheint aus unregelmäßigen polygonalen, kleinen, dicht gelagerten Stützzellen zusammengesetzt (Taf. II/III, Figur 3). Statolithenmembran und Statolithen nicht nachweisbar. Pars superior. Gestalt der häutigen Teile normal; das Sinnesepithel der Christae ampullares und der Macula utriculi besteht nur aus einem dichten Lager kleiner Stützzellen. Diese haben die Pallisadenanordnung zum größten Teil verloren, sind unregelmäßig unter gegenseitiger polygonaler Abplattung aneinander gelagert. Die Haarzellen fehlen vollständig, die Cupula ist noch in Form eines schmalen, atrophischen Restes vorhanden. Die Statolithenmembran und die Statolithen im Utriculus fehlen vollkommen.

Der Ductus endolymphaticus ist in seinem oberen Bezirk in eine größere Anzahl kleiner Kanälchen aufgelöst, durch die auch der Saccus endolymphaticus ersetzt ist.

Ein Canalis utriculosaccularis ist nicht nachweisbar. An seiner Mündungsstelle in den Sacculus ist der Ductus endolymphaticus verödet.

Die Labyrinthkapsel enthält auffallend viele Knorpelinseln, besonders im Bereich der Schnecke. Aquaeductus cochleae unverändert. Die Region des Vorhoffensters vollkommen unverändert, die Stapesvorhofverbindung wie in der Norm. Das Schneckenfenster ist in seinem knöchernen Anteil normal. Die Membrana tympani secundaria ist dicker als sonst und gegen die Paukenhöhle hin von Bindegewebeschwarten bedeckt. Der Aquaeductus vestibuli ist an seiner Apertur auffallend weit und gegen den inneren Gehörgang gerichtet (Taf. II/III, Fig. 1).

Die Blutgefäße des inneren Ohres sind bis auf den Gefäßmangel der Stria vascularis unverändert. Das perilymphatische Gewebe und die perilymphatischen Räume bieten nichts Bemerkenswertes. Das ganze Labyrinth ist überaus pigmentreich.

Nervus acustico-facialis und seine Ganglien. Nervus facialis unverändert. Der Stamm des Nervus octavus zeigt im inneren Gehörgang vollkommen normale Querschnittsgröße und normale Bündelung. Am Übergang des gliösen in den markhaltigen Teil des Nervus cochleae reichliche Corpora amylacea (Taf. II/III, Fig. 7). Die peripheren Acusticusganglien (Ganglion spirale, Ganglion vestibulare superius und inferius) sind in ihrer Größe der Norm entsprechend, die Ganglienzellen sind zum Teile polygonal, etwas kleiner als sonst, eine Veränderung, die mit größter Wahrscheinlichkeit durch die Entkalkung verursacht wird und als Kunstprodukt zu betrachten ist. Auch in der Strecke zwischen den atrophierten Nervenendstellen und den Ganglien zeigt sich der Nerv intakt bis auf wenige Stellen der Schnecke, an welchen eine allerdings sehr geringgradige Atrophie dieser Fasern zu beobachten ist. Nach der Markscheidenfärbung zeigt sich der Acusticus in allen Teilen unverändert.

Mittelohr. Paukenhöhle von dicken Bindegewebsschwarten durchzogen, die unregelmäßige lakunäre Hohlräume zwischen sich begrenzen. Das Trommelfell, der Hammer und Amboß fehlen vollständig. Stapes unverändert, die Stapesschenkel von dicken Bindegewebsschwarten umwachsen. Gegen den Gehörgang zu sind die Schwarten größtenteils von Epidermisepithel, das zum Teil auch Papillen besitzt, bekleidet, an einzelnen Stellen ulzeriert. Die tiefer gelegenen Bindegewebsstränge sind ulzeriert, granulieren teilweise; daselbst Eiter und Mikroorganismen: Grampositive Kokken und Stäbchen. Die Tubenschleimhaut und die Tubendrüsen sind hyper-

trophisch. Warzenfortsatz zum größten Teil sklerotisch, sonst diploetisch. Im Antrum Bindegewebsstränge wie in der Trommelhöhle.

Zusammenfassung der Befunde:

1. **Fast vollständige Obliteration der Pars inferior des häutigen Labyrinthes;**
2. **Komplete Atrophie sämtlicher Nervenendstellen;**
3. **Leichtgradige Atrophie der Nervenfasern zwischen Neuroepithel und peripheren Akusticusganglien;**
4. **Geschichtete Körper im häutigen Schneckenkanal;**
5. **Corpora amylacea im Nervus acusticus;**
6. **Obliteration des Ductus endolymphaticus an seiner Mündungsstelle in den Sacculus, Eratz des Saccus endolymphaticus durch eine Anzahl kleiner gewundener Kanälchen;**
7. **Abnorme Weite und Verlaufsrichtung des Aquaeductus vestibuli;**
8. **Chronische Mittelohreiterung mit vollständiger Zerstörung des Trommelfelles, Hammers und Amboßes, Schwartenbildung im Mittelohr und Verdichtung des Warzenfortsatzes;**
9. **Defekt des knöchernen Fazialkanals durch eitrige Otitis, jedoch ohne Miterkrankung des Nervus facialis selbst.**

Linke Seite. Pars inferior. Ductus cochlearis in allen Teilen vollständig obliteriert (Taf. II/III, Fig. 2). Die Papilla basilaris zeigt in ganzer Ausdehnung einen Defekt der Sinneszellen und ist bedeutender atrophisch als rechterseits. Dort waren noch an vielen Stellen Pfeilerreste nachweisbar, hier fehlen auch derartige Reste vollständig. Rechterseits war die Papille überall noch in Form eines Zellhügels erhalten, hier ist sie an mehreren Stellen vollkommen geschwunden und durch geschichtetes Plattenepithel ersetzt. Die Crista spiralis ist flacher als sonst und auffallend kernarm, sie ist stellenweise pigmentiert (Taf. II/III, Fig. 5). Das Ligamentum spirale zeigt vereinzelte Stellen, an welchen die Zellen zugrunde gegangen und die Grundsubstanz verflüssigt ist (Hydropische Degeneration) (Taf. II/III, Fig. 2). Die Stria hat sich in normaler Ausdehnung als schmaler, gefäßarmer oder gefäßloser Streifen erhalten und ist überaus pigmentreich.

Die übrige Pars inferior und die Pars superior verhalten sich wie die der rechten Seite, auffallend ist hier besonders der Pigmentreichtum in den Ampullen, die von Pigment förmlich überschwemmt sind. Auch im übrigen ist das Labyrinth wie das der rechten Seite pigmentreich. Labyrinthkapsel wie rechts.

Facialkanal intakt. Nervus acusticofacialis und seine Ganglien wie rechts. Mittelohr wie rechts.

Zusammenfassung der Befunde:

1. Vollkommene Obliteration der Pars inferior des häutigen Labyrinthes;
2. bis 8. wie rechts.

Die Untersuchung des Hirnstammes in Schnittserie (Färbung nach Palreigert, Nachfärbung mit Cochenille-Alaun; Haemalaun-Eosin, van Gieson) ergibt für den zentralen Oktavus und seine Kerne vollkommen normale Verhältnisse. Blutgefäße vollständig unverändert.

Im ganzen präsentiert sich der Fall als degenerative Atrophie sämtlicher labyrinthärer Nervenendstellen ohne wesentliche Mitbeteiligung des Nerven und seiner peripheren und zentralen Ganglien. Die Labyrinth-Kapsel und das perilymphatische Gewebe erwiesen sich vollständig unverändert, im Mittelohr fanden sich die Zeichen einer schwer verlaufenen, chronischen Mittelohreiterung mit eitriger Entzündung des Knochens, die rechterseits an zwei Stellen zur Arrosion des Canalis facialis geführt hat, mit vollständiger Zerstörung des Trommelfelles, des Hammers und Amboßes. Durch die Anamnese ist sichergestellt worden, daß es sich um einen Fall erworbener Taubheit handelt. Als Kind hat Patient schon gesprochen, erkrankte am Ende des zweiten Jahres an Masern, wurde taub (es bestanden nur geringe Hörreste), diese Hörreste gingen im Laufe der Zeit verloren, sodaß Patient zur Zeit seiner letzten Erkrankung vollständig taub gewesen ist. Der anatomische Befund zeigt nun, daß komplete Taubheit durch Atrophie des Corti'schen Organs bedingt sein kann. Diese Form akquirierter Taubheit stellt uns das Endglied derjenigen allerdings nicht häufigen Fälle von Labyrinthschwerhörigkeit dar, in welchen nur das Corti'sche Organ erkrankt gefunden wird, der Nerv und seine peripheren Ganglien dagegen annähernd normal bleiben, die Erkrankung somit das periphere Organ befällt und im Wesentlichen auf dieses beschränkt bleibt. Ich habe vor ungefähr einem Jahre in diesem Archiv (Bd. 69) einen intra vitam beobachteten Fall von derartiger Neuroepithelatrophie beschrieben. Bei diesem Falle waren besonders an der einen Seite noch intakte Stellen des Cortischen Organes zu finden, an der anderen Seite dagegen war das Cortische Organ ungefähr in der Form des vorliegenden Falles atrophiert und Patientin auch auf diese Seite taub. Der Nerv oder die Ganglien wiesen auch in diesem Falle von Schwerhörigkeit nur unwesentliche Veränderungen auf. Ich habe anläßlich der Beschreibung dieses Befundes eine Einteilung der degenerativen Atrophie des inneren Ohres gegeben, die hier kurz wiederholt werden muß.

1. Fälle von Ganglien- und Nervenatrophie bei intaktem Corti'schen Organ;
2. Degenerative Atrophie des ganzen nervösen Labyrinthes, (Nerven, Ganglien und Neuroepithelstellen);
3. Atrophie des peripheren Sinnesepithels.

Nach der Häufigkeit geordnet steht die zweite Form obenan. Sie repräsentiert in der Mehrzahl der Fälle den anatomischen Befund bei nervöser Schwerhörigkeit. Ich habe selbst als erster die anatomischen Veränderungen derartiger Fälle genau festgestellt (dieses Archiv Bd. 56) und nachher sind von Brühl [1]) und in einer ausführlichen Arbeit von Manasse [2]) analoge Fälle mitgeteilt und das Krankheitsbild anatomisch, und soweit dies möglich ist, auch klinisch abgesteckt worden. Weniger häufig sind die Fälle, in welchen die Atrophie im Nerv und seinen Ganglien beginnt und auf diese beschränkt bleiben. Ich habe zwei derartige Fälle beobachtet, die demnächst ausführlich mitgeteilt werden sollen. Am seltensten sind Fälle von reiner Neuroepithelatrophie und der vorliegende Fall lehrt uns, daß, wenn auch selten vorkommend, diese Atrophie nicht bloß zur labyrinthären Schwerhörigkeit, sondern auch zu kompleter Taubheit führen kann. In diesem Befunde prägt sich ein gewisser Gegensatz zwischen der akquirierten und der kongenitalen Taubheit aus. Nach den bisherigen Ergebnissen erscheint außer Zweifel, daß die ursprünglichen Veränderungen bei der kongenitalen Taubheit im Nervenganglienapparat gelegen sind. Es mag dabei dahingestellt bleiben, ob die Neuroepithelstellen unter dem Einfluß der Entwickelungsstörung des Ganglion und seiner Nerven von vornherein defekt bleiben oder, nachdem sie ursprünglich normal sich entwickelt haben, mit Eintritt der Funktion, d. h. postembryonal der Degeneration verfallen. Der Befund von mehr weniger intaktem Nerv und Atrophie des peripheren Sinnesepithels rechtfertigt darnach schon von vornherein die Anschauung, daß es sich um einen postembryonal erworbenen Prozeß handelt.

Endlich ist noch an die abnorme Ausdehnung und Verlaufsrichtung des Aquaeductus vestibuli zu erinnern. Der Kanal ist sehr weit und, wie der Horizontalschnitt deutlich zeigt, in seinem

---

1) Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. 50.
2) ebenda 1906 und als Monographie bei Bergmann, Wiesbaden, 1906.

Endstück nicht wie in der Norm nach hinten (gegen den sinus und den unteren Bogengang) sondern medianwärts (gegen den inneren Gehörgang) gerichtet. Der Ductus endolymphaticus ist an seinem äußeren Ende wie auch der Saccus in eine Anzahl von kleinen Kanälchen aufgelöst und der weite Aquaedukt durch ein Dissepiment der Dura gefüllt (Taf. II/III, Fig. 1). Ein ähnliches Verhalten habe ich in einem Fall kongenitaler Taubheit (s. dieses Archiv Bd. 61) beobachtet und auch der Ersatz des Duktusendes und des Saccus durch kleine Kanälchen ist mir als kongenitale Anomalie (s. Anatomie der Taubstummheit Lfg. 2) bekannt. In beiden Arbeiten habe ich auch Abbildungen dieser Verhältnisse gegeben (A. f. O. Bd. 61 Tafel III/IV und Anat. der Taubstummheit Lfg. II Tafel I) Was nun diese Veränderungen im vorliegenden Fall an langt, so müssen sie wohl auch, mangels jeder anderen Erklärungsmöglichkeit, als kongenitale Bildungsanomalie aufgefaßt werden, und so ergibt sich die interessante Tatsache, daß sich an beiden Labyrinthen eines sicheren Falles erworbener Taubheit bilateral eine wenn auch nicht sehr bei deutungsvolle kongenitale Bildungsanomalie findet. Ja, hätten wir nicht die verläßlichen anamnestischen Daten der Krankengeschichte und den Mittelohrbefund (chronische Eiterung), die den Fall unbedingt als akquirierte Taubheit erkennen lassen, so müßte die anatomische Diagnose, eben auf Grund der vorgefundenen Bildungsanomalie, auf kongenitale Taubheit gestellt werden.

Können nun kongenitale Bildungsanomalien den Eintritt späterer Ertaubung begünstigen? Ich glaube, daß dies ohne weiteres zugegeben werden muß. Für die normalen Strömungsverhältnisse der Endo- und Perilymphe sind der Aquaeductus vestibuli und der Ductus und Saccus endolymphaticus gewiss von Bedeutung. Es mag nun sein, daß diese Bildungsanomalie unter sonstigen, normalen Umständen die Funktion des Ohrlabyrinthes nicht beeinträchtigt, jedoch dieWiderstandsfähigkeit vermindert wird, und ein solches inneres Ohr bei Auftreten einer Mittelohrerkrankung (in unserem Fall einer Masernotitis) eher in Gefahr gerät, mitzuerkranken als sonst. Diese Bildungsanomalie würde danach ein praedisponierendes Moment für Miterkrankung des Labyrinthes und weiter für die akquirierte Taubheit abgeben.

Gelegentlich einer statistischen Untersuchung an Taubstummen gelangten übrigens Kreidl und ich (dieses Archiv Bd. 59) allerdings auf einem ganz anderen Weg ebenfalls zur Annahme, daß „praedisponierende Momente, bei der so häufigen akquirierten

Taubheit bei Kindern aus Verwandteneben eine Rolle spielen können“: der vorliegende Fall würde nun zeigen, daß diese „praedisponierenden Momente“ (wonach in einem Fall das Labyrinth eher erkrankt als in einem anderen) in leichten Bildungsanomalien bestehen.

Inwiefern die in unserem Fall bestehenden Veränderungen einen für die Maserntaubheit charakteristischen Befund darstellt, ist derzeit nicht zu entscheiden. Es liegen ja mehrere Fälle von Maserntaubheit in der Literatur vor, doch besonders der Labyrinthbefund dieser Fälle ist vollkommen unverläßlich. Als Ursache für die Veränderungen des inneren Ohres, also für das Entstehen der Taubheit, sind im vorliegenden Falle, wie in denen in der Literatur, Mittelohreiterungen anzusehen, die ihrerseits im Laufe der Masern entstanden sind. Gewiß sind nun die Folgeveränderungen dieser Mittelohreiterung im Labyrinth, wie sie der oben beschriebene Fall darstellt, nicht als die gewöhnlichen zu betrachten. In der Mehrzahl der Fälle kommt es bei Miterkrankung des Labyrinthes im Laufe einer chronischer Mittelohreiterung vor allem zu Veränderungen der Labyrintkapsel (Osteophyten) und des perilymphatischen Gewebe oder zur Labyrintheiterung. Von diesen Veränderungen läßt unser Fall nichts erkennen. Man müßte also annehmen, daß die Neuroepithelatrophie gleichzeitig mit der Mittelohreiterung enstanden ist oder daß sie sich später unter dem Einflusse der Mittelohreiterung entwickelt hat. Der klinische Verlauf der Maserntaubheit muß uns veranlassen, die erste dieser Ansichten anzunehmen, denn wenn eine Masernotitis zur Taubheit führt, so zeigt sich gewöhnlich schon nach sehr kurzem Bestande der Otitis, oft schon nach wenigen Tagen, eine hochgradige Herabsetzung des Hörvermögens oder sogar Taubheit.

Während man bisher angenommen hat, daß alle diese Fälle durch Ausdehnung der entzündlichen Mittelohrveränderungen auf das innere Ohr (Panotitis Politzers) entstanden sind, zeigt unser Fall, daß dies nicht der Fall zu sein braucht, indem hier das innere Ohr nicht die Spur eitriger Veränderungen, sondern lediglich Zeichen der Neuroepithelatrophie aufweist. Es wird, wie gesagt, die Sache weiterer Untersuchungen sein, die Häufigkeit dieses Befundes in Fällen erworbener Taubheit festzustellen. Jedenfalls läßt dieser Fall und der schon vorher von mir mitgeteilte die Ansicht zu, daß mitunter die im Verlaufe chronischer Mittelohrerkrankungen auftretenden

Symptome von Seiten des inneren Ohres durch reine Atrophie der Neuroepithelstellen bedingt sein können.

Von den Nebenbefunden des Falles ist zunächst die Obliteration, der Pars inferior heranzuziehen. Sie ist linkerseits eine komplete, rechts ist der Schneckenkanal im Vorhofteil und in der Spitzenwindung auf eine kleine Strecke hin noch wegsam. Der Sacculus und die Mündungsstelle des Ductus endolymphaticus sind beiderseits obliteriert. Die Obliteration der Pars inferior stellt gewiß eine spätere Veränderung dar, die sich erst geraume Zeit nach der vollendeten Atrophie eingestellt hat. Eine Stütze für diese Ansicht ist auch darin gelegen, daß in dem von mir früher publizierten Falle von Neuroepithelatrophie der Schneckenkanal durchaus wegsam war. Sodann ist das Verhalten der Crista spiralis und des Ligamentum spirale der rechten Seite bemerkenswert. Bei beiden fehlt die hyaline Zone und das Gewebe ist auffallend kernreich. Linkerseits ist die Crista abgeflacht und das Gewebe in ihr und im Ligamentum spirale herdweise verflüssigt. Die Stria vascularis ist fast vollständig blutgefäßlos und erweist sich hierdurch pathologisch schwer verändert. Dagegen ist ihre sonstige zellige Struktur vor allem die lineare Begrenzung gegen das Ligamentum spirale geblieben und auch in der Größenausdehnung hat die Stria nichts eingebüßt. Dieser Befund muß insofern vermerkt werden, als ja typischerweise die Stria synchron mit der Papilla basilaris erkrankt und in Fällen von Atrophie der Papille die Stria gleichfalls atrophiert. Beide Labyrinthe sind äußerst pigmentreich und zwar findet sich das Pigment sowohl im epithelialen als in den perilymphatischen Teilen des Labyrinthes. Das Pigment besteht durchaus aus kleinsten, stark lichtbrechenden, dunkelbraunen, kugeligen Elementarkörnern, die entweder in die Zellen des Labyrinthes aufgenommen worden sind (besonders reichlich an der Stria, sodann in der Membrana vestibularis und sogar in der Papille basilaris, in Massen an den atrophierten Nervenendstellen der Bogengänge und Vorhofsäcke) oder (so besonders in der Schneckenachse, in den sternförmig verästelten Bindegswebezellen) sich finden. Scholliges Pigment ist nirgends nachweisbar. Das Pigment gibt keine Eisenreaktion. Darnach erscheint die abnorme Pigmentation der Labyrinthe im vorliegenden Falle durch eine quantitative Zunahme der Normalpigmentierung bedingt. Zu erwähnen ist noch der Befund der Corpora amylacea am Übergangsteil des gliösen in den markhaltigen Acusticus. Über das Vorkommen dieser Körper haben

neuerdings Obersteiner[1]) und ich Untersuchungen angestellt. Darnach ist für den vorliegenden Fall nur das jugendliche Alter des Individuums bemerkenswert, nachdem an dem bisher untersuchten Material die Corpora amylacea zum ersten Mal an dem Objekt eines 24 jährigen Indididiums sonst stets erst älteren, am häufigsten zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr gefunden worden sind. Da der Nervus acusticus im übrigen nicht pathologisch verändert ist, so kann das Auftreten der Corpora amylacea im vorliegenden Falle kaum als pathologisch angesehen werden. Es scheint übrigens, daß die Corpora amylacea sich im zentralen Teil des Hörnervenstammes an der typischen Stelle (Übergang des gliösen in den markhaltigen Acusticus) viel häufiger finden als man bisher beobachtet hat. Man muß eben bedenken, daß dieser Teil des Hörnerven bei der Sektion häufig am Hirnstamm verbleibt und so für die Untersuchung, wenn nicht der Hirnstamm gesondert geschnitten wird, verloren geht. Die Tatsache, daß die Cortische Membran überall im festen Zusammenhang mit dem Reste der Papilla basilaris gefunden worden ist, zeigt uns wohl, daß in pathologischen Fällen Papille und Corti'sche Membran miteinander in festem Zusammenhang stehen können. In pathologischen Fällen, so z. B. sicher an einzelnen Regionen des vorliegenden Falles, wird die Corti'sche Membran mitunter sogar flächenhaft mit der Papille verlötet gefunden.

Die Tatsache, daß bei vollkommener Atrophie des Neuroepithels das Ganglion und der Hörnerv unverändert bleiben und sich nur eine unbedeutende Atrophie der Fasern zwischen Ganglion und Neuroepithel einstellt, ist auch vom theoretischen Standpunkt sehr interessant. Sie zeigt uns die trophische Unabhängigkeit des peripheren Hörnerven vom Neuroepithel und illustriert die trophische Zusammengehörigkeit der Nervenfasern und des peripheren Ganglion.

Ein Beleg dafür, daß bis vor 3 Jahren bei unserem Falle Hörreste bestanden, läßt sich aus dem anatomischen Befund nicht mit vollkommener Sicherheit feststellen. Immerhin wäre jedoch an Folgendes zu erinnern: Linkerseits ist der Schneckenkanal vollständig verödet. Dieses Ohr wurde wohl schon von vornherein im Anschluß an die Masern komplet taub. Dagegen zeigen sich an der rechten Seite an der Schneckenbasis und Schneckenspitze der Ductus cochlearis stellenweise noch in gewöhnlicher Querschnitts-

1) Zeitschrift f. Ohrenheilkde. Erscheint demnächst.

form und im Zusammenhalt mit dem schon früher publizierten Falle ließe sich annehmen, daß an diesen Stellen bis vor 3 Jahren das Cortische Organ noch funktionsfähig gewesen ist. Endlich trat auch hier vollkommene Atrophie des Sinnesepithels ein, die Hörreste gingen verloren, und das Endergebnis wäre wohl auch hier, wenn der Kranke länger gelebt hätte, eine vollkommene Obliteration des Schneckenkanals gewesen. In diesen letzten Veränderungen, d. h. beim Schwund der Hörreste, mag es sich um Vorgänge gehandelt haben, die am ehesten noch als Inaktivitätsatrophie anzusprechen sind.

In letzter Zeit ist wiederholt darauf hingewiesen worden, daß bei kongenitaler und erworbener Taubheit die anatomischen Veränderungen im peripheren Gehörorgan unter Umständen sich teilweise oder vollkommen decken können, ja es ergeben sich einzelne Fälle von sicher erworbener Labyrintherkrankung, welche nach dem mikroskopischen Befunde durchaus als kongenitale Taubheit imponierten. In dieser Richtung ist auch der vorliegende Fall von Interesse: Er ähnelt in mancher Beziehung der kongenitalen Taubheit, besonders der hereditären kongenitalen Taubheit, wie sie sich mitunter beim Menschen, häufiger an unvollkommen albinotischen Tieren (besonders der Katze) findet, und die in Obliteration der Pars inferior bei normaler Gestaltung der Pars superior besteht. Dagegen unterscheidet sich der vorliegende Fall von dieser Form der kongenitalen Taubheit dadurch, daß bei der letzteren die Pars superior nicht allein gestaltlich normal ist, sondern auch das Neuroepithel daselbst (Macula utriculi, Cristae ampullares) unverändert gefunden wird, während im vorliegenden Falle die Nervenendstellen der Pars superior wie die der Pars inferior total atrophiert waren. Ein nicht unwichtiger Unterschied ist endlich auch im Verhalten des Nerven und seiner Ganglien zu erblicken, die bei den kongenitalen Formen hochgradig atrophiert sind (kongenitale Hypoplasie), währenddem der vorliegende Fall zumindest zeigt, daß der periphere Akusticus und seine Ganglien im Falle einer erworbener Taubheit nicht unbedingt an der Atrophie wesentlich teilnehmen müssen. Endlich ist daran zu erinnern, daß bei der kongenitalen Taubheit der zentrale Akusticus zumeist unverändert gefunden wird, ja schon die eintretenden Wurzeln des Vestibularis und Cochlearis trotz hochgradiger peripherer Atrophie sich gewöhnlich vollkommen unverändert zeigen. Unser Fall zeigt, daß bei der erworbenen Taubheit nicht einmal der periphere Akusticus mitbetroffen sein muß, und es wird hierdurch

der Beweis erbracht, daß eine reine Atrophie des Neuroepithels im häutigen Labyrinth nicht bloß, wie ich früher zeigen konnte, zur Schwerhörigkeit, sondern sogar zu kongenitaler Taubheit führen kann.

Mit Rücksicht auf den anatomischen Befund ist noch die anamnestische Angabe, daß der Patient lange Zeit hindurch Schwindelanfälle gehabt hat, von Interesse. Die Schwindelanfälle waren nie besonders heftig, erstreckten sich nachgewiesenermaßen auf einen Zeitraum von fast zwei Jahren, und es wird die Angabe gemacht, daß im Laufe dieser Zeit das Hörvermögen immer mehr schwand. Als die Hörreste vollständig geschwunden waren und der Patient vollständig ertaubte, hatte auch der Schwindel aufgehört. Wir sind gewöhnt, bei dem Bestande von vestibularen Symptomen im Laufe chronischer Mittelohreiterung von vornherein an eine entzündliche zumeist sogar eitrig-entzündliche Miterkrankung des Labyrinthes zu denken, und in einer großen Anzahl von Fällen sind ja tatsächlich diese klinischen Erscheinungen auf eine circumscripte oder diffuse Labyrinthitis eventuell eine eitrige Labyrinthitis zurückzuführen. Bei den Sektionsbefunden zeigen sich dann chronisch-entzündliche Veränderungen an der Labyrinthkapsel mit Osteophyten und Bindegewebsschwarten, Verödung oder bindegewebige Verengerung der perilymphatischen Räume, in anderen Fällen eitrige Labyrinthitis mit Zerstörung des ganzen Weichteillabyrinthes unter mehr minder starker Beteiligung der Labyrinthkapsel. Politzer[1]) hat einschlägige Fälle publiziert und die fundamentalen Veränderungen, die bei eitriger Labyrinthitis infolge chronischer Mittelohreiterung gefunden werden, festgelegt. Der vorliegende Fall läßt nun von einer Entzündung nichts erkennen, und es zeigt sich, daß die Schwindelanfälle und der Schwund der Hörreste aetiologisch mit der Athrophie des Sinnesepithels verbunden sind. Es ergibt sich nun die Frage, in wiefern wir imstande sind, derartige Veränderungen schon intra vitam zu erkennen. Ist es möglich, in Fällen chronischer Mittelohreiterung diagnostisch die entzündlichen Labyrinthveränderungen von den nicht entzündlichen zu sondern? Diese Frage ist zu bejahen. Schon anamnestisch ist gewöhnlich ein Unterschied in den Angaben bemerkbar. Bei den entzündlichen Labyrintherkrankungen ist der Verlauf von mehr weniger kurzer Dauer. Die Schwindelanfälle setzen, wenn auch

1) S. dieses Archiv, Bd. 65.

unbestimmte Prodromalerscheinungen vorangegangen sein mögen, immer in Form eines äußerst heftigen und mit starken subjektiven Beschwerden einhergehenden Anfalles, unter Erbrechen und bedeutendem objektiven Schwindel ein. Patient wird hierdurch bettlägerig, trifft ihn dieser erste Anfall auf der Straße, so kann er seinen Weg nicht fortsetzen.

Ich erinnere mich eines Falles, der mit frischer, eitriger Labyrinthitis von der Rettungsgesellschaft in die Klinik eingeliefert wurde:

Der Patient hatte zwei Wochen hindurch leichtes Unwohlsein, eines Morgens ereilte ihn auf dem Wege in die Arbeit ein heftiger Anfall von Drehschwindel. Er konnte noch an einen Baum eilen und hielt sich dort unter Erbrechen mit allen Kräften fest, bis ihn die Rettungsgesellschaft aus seiner Lage befreite uud sofort auf die Klinik transportierte.

Der erste Anfall verläuft nicht in allen Fällen so schwer, doch ist dann sicher eine Zunahme der Intensität in den nächsten Anfällen zu beobachten und der Patient, der sich ernstlich krank fühlt, sucht bald einen Arzt auf. Bezeichnend ist auch, daß in der Anamnese dieser Fälle von eingetretener Taubheit fast niemals die Rede ist, ein deutliches Zeichen, daß auch für den Patienten die vestibularen Symptome bei weitem die akustischen überwiegen.

Bei der nichtentzündlichen Miterkrankung des Labyrinthes, sei es, daß es sich wie in unserem Falle um eine Sinnesepithelatrophie handelt oder, was weit häufiger ist, eine Nervenatrophie (sekundäre Akusticusatrophie) vorliegt, fällt in der Anamnese schon die lange Zeitdauer der Erscheinungen auf. Der Patient hat Monate, ja Jahre hindurch Schwindelanfälle, die Schwindelanfälle sind in der Intensität sehr wechselnd, im ganzen oder großen geringgradig (Erbrechen ist nur hie uud da oder überhaupt nie eingetreten), die Erscheinungen können zur Zeit, in welcher der Patient endlich den Arzt aufsucht, schon längst abgeklungen sein und bei den Klagen des Patienten spielen die vestibularen Symptome gegenüber den cochlearen die Nebenrolle. Er sucht den Arzt wegen des völligen Verlustes seines Hörvermögens auf und es zeigt sich, daß auch nur wenig intelligente Patienten die Verschlechterung ihres infolge der chronischen Mittelohreiterung ohnehin schon stark herabgesetzten Hörvermögens exakt zu unterscheiden wissen, und selbst bei einseitiger Erkrankung die Tatsache und den Eintritt der völligen Ertaubung genau feststellen können.

Im funktionellen Befund sind gleichfalls wenigstens in einer größeren Anzahl von Fällen typische Unterschiede zu bemerken.

Bei den entzündlichen, besonders aber bei den eitrig-entzündlichen Labyrintherkrankungen ist die Erregbarkeit des Vestibularapparates entweder wie die des akustischen Apparates erloschen, der Patient ist taub, er bekommt keinen kalorischen Nystagmus, er bekommt keinen Nystagmus und keinen Schwindel nach Rotation auf dem Drehstuhl oder die Erregbarkeit ist pathologisch gesteigert. Schon nach Berieselung mit wenigen Tropfen kühlen Wassers tritt eine heftige Steigerung des vorhandenen Nystagmus ein und schon nach einer Viertel- oder ganzen Umdrehung wird (wie in normalen Fällen nach 10 bis 15 Umdrehungen) ein heftiger Schwindelanfall und eine bedeutende Verstärkung des Nystagmus (Auftreten des Nystagmus beim Blick geradeaus) ausgelöst. Ein derartiges funktionelles Resultat läßt sich bei der nichtentzündlichen Miterkrankung des Labyrinthes wohl nur in Ausnahmsfällen beobachten. Gewöhnlich zeigt der Patient, und dies scheint differentialdiagnostisch von der größten Bedeutung zu sein, selbst bei vollkommen erloschener Erregbarkeit des akustischen Labyrinthes (Patient ist vollständig taub) eine zwar stark herabgesetzte, aber doch noch kalorisch und auf dem Drehstuhl nachweisbare Erregbarkeit des statischen Labyrinthes. Es würde hier zu weit führen, auf die feineren, namentlich durch den Nystagmus gegebenen Unterschiede näher einzugehen und ich behalte mir darüber eine ausführliche Mitteilung vor.

Endlich ist auch noch der Verlauf und der Ausgang der beiden Prozesse gänzlich verschieden. Bei der Labyrintheiterung kann Spontanheilung durch Perforation nach außen oder in chronischen Fällen durch allmähliche Sequestration des Felsenbeines erfolgen, oder der Fall wird noch weiter durch Hinzutreten einer endokraniellen Miterkrankung kompliziert. In den Fällen von Labyrinthatropie oder Nervenatrophie klingen dagegen die Erscheinungen allmählich ab und der Patient erlangt, allerdings unter Funktionsverlust des inneren Gehörorganes, sein Wohlbefinden vollständig wieder. In der Literatur finden sich einige „Fälle von eitriger Labyrinthitis“ verzeichnet, die durch konservative Mittelohrbehandlung, unter Bettruhe zur Heilung gekommen sind. Es scheint nach allem oben Gesagten, daß es sich in diesen Fällen garnicht um eine eitrig-entzündliche Miterkrankung des Labyrinthes gehandelt hat, und es geht aus diesen Beobachtungen nur hervor, daß die im Verlaufe chronischer Mittelohreiterung eintretenden Miterkrankungen des Labyrinthes viel häufiger, als man annimmt, nicht entzündlicher Natur sind und auf einer

allmählichen, progressiven Atrophie des Nerven- und Sinnesapparates beruhen. Ich kann dabei einen Fall anführen, den ich im Juni dieses Jahres genau zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Peter Stranzinger, 21 Jahre alt, Bauer, aufgenommen auf die Universitäts-Ohrenklinik am 26. Juni 1907.

Diagnose: Otitis media suppur. chronica bil. Beiderseitige Labyrinthatrophie mit erworbener Taubheit.

Anamnese: Im Alter von 6 Jahren Scharlach, seither beiderseits Ohrenfluß und Schwerhörigkeit. Seit 9 Monaten bedeutende Schmerzen im Ohr und leichte Schwindelanfälle. Patient stand zu dieser Zeit in ärztlicher Behandlung. Der Schwindel verging, auch das Hörvermögen wurde besser und der Ohrenfluß hörte fast gänzlich auf.

Seit einem Monat auffallende Verschlechterung des Hörvermögens, vor 2 Tagen Schwindel beim Aufstehen und Gehen. Angeblich seit 1—2 Monaten ist das Hörvermögen Θ. Patient hat nie erbrochen und keine Kopfschmerzen. Er kommt wegen Schwindel und Ohrenfluß an die Klinik.

Ohrbefund. Rechts: Geringe fötide Eitersekretion, Gehörgang weit, Trommelfell vorne unten und an der Shrapnellschen Membran perforiert, der Rand der unteren Perforation granulierend.

Links: Spärliches, nicht fötides Sekret, hinten unten ein Trommelfellrest, sonst ist das Trommelfell vollständig zerstört, der Hammergriff ist von Kalk bedeckt, Promontorialschleimhaut verdickt, wulstig und injiziert, Stapesköpfchen sichtbar.

Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergibt keine Cholestearinkrystalle.

Funktioneller Befund: Patient ist vollständig taub, perzipiert keinerlei Schalleindrücke. Es besteht spontaner, rotatorischer und horizontaler Nystagmus nach beiden Seiten. Beide Labyrinthe sind kalorisch erregbar.

Desgleichen folgt nach zehnmaliger Drehung auf dem Drehstuhl nach links durch 19 Sekunden rotatorischer, nach rechts gerichteter Nystagmus beim Blick geradeaus. Nach 10 Umdrehungen nach rechts durch 25 Sekunden nach links gerichteter rotatorischer Nystagmus beim Blick geradeaus. Es besteht kein Fistelsymptom, keine Cerebellarsymptome; Temperatur und Puls sind normal.

Die Daten dieses Falles stimmen fast in allen Erscheinungen mit meinem oben mitgeteilten, anatomisch untersuchten Fall überein.

Auch hier unter allmählichem Verlust des Hörvermögens durch lange Zeit (9 Monate) leichte Schwindelanfälle und derzeit bei völliger Ertaubung beiderseits doch noch erhaltene, allerdings herabgesetzte Erregbarkeit des Labyrinthes für kalorische Reize und Rotation. Auch hier wieder der günstige Verlauf, im Bereiche des Vestibularis allmähliches Abklingen der Beschwerden. Die Ertaubung bleibt konstant, die Schwindelanfälle haben aufgehört und der Patient zeigt nicht die geringsten Gleichgewichtsstörungen mehr.

Es wird noch langedauernder Beobachtungen an einzelnen Fällen bedürfen, um festzustellen, nach welcher Zeit endlich auch der Vestibularapparat seine Erregbarkeit vollständig einbüßt. Die ganze Frage ist auch in therapeutischer Beziehung von größter Bedeutung, da selbstverständltch von einer operativen Behandlnng dieser Fälle gänzlich abzusehen ist, wenn nicht die Verhältnisse

der Mittelohrveränderungen (Cholesteatom, chronisch-eitrige Otitis) die Freilegung der Mittelohrräume nötig machen.

Klinisch zeigen diese Formen der Labyrintherkrankung eine innige Verwandschaft mit den sekundären Labyrintherkrankungen, die sich sonst an nichteitrige Mittelohraffektionen (Chronischer Adhaesivprozeß, Otosklerose) anschließen. Hierbei ist auf die von Wittmaack mitgeteilten Befunde zu rekurrieren.

Auch die luetischen Labyrinthaffektionen decken sich in ihren Symptomen vielfach mit der oben mitgeteilten Erkrankungsform. Ich kann zum Schluß noch einen besonders interessanten Fall von Kombination einer luetischen Labyrintherkrankung und chronischen Mittelohreiterung anschließen, bei welchem durch die Mittelohreiterung die Freilegung der Mittelohrräume indiziert wurde und wir imstande waren unter Heranziehung der oben mitgeteilten differential-diagnostischen Merkmale die Labyrintherkrankung zu diagnostizieren:

Wilhelm Predicant, 32 Jahre alt, Schlossergehilfe aus Boosdorf (Öst.-Schlesien), eingetreten am 12. September 1906.

Diagnose: Otitis media supp. chronica.

Therapie: Radikaloperation.

Anamnese: Als Kind machte Patient Scharlach durch. Seither Ohrenfluß am rechten Ohr, welcher sehr reichlich und fötid ist. Vor ca. 12 Jahren suchte Patient unsere Klinik auf, wobei ihm Polypen extrahiert wurden, worauf sich der Ohrenfluß besserte. Vor 2 Jahren hatte Patient heftiges Stechen im rechten Ohr, gleichzeitig trat heftiger Schwindel auf. Die Gegenstände drehten sich. Dabei Erbrechen, hohes Fieber von 41°. Gleichzeitig bestand damals Doppeltsehen (Gegenstände nebeneinander). Nach 2—3 Tagen hörte der Schwindel auf. Das Fieber dauerte jedoch noch einige Tage an. Dann hörte auch dieses auf und es trat allmählich eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte ein. Patient trat in Wagstadt in Spitalsbehandlung. Dort wurde ihm ein Polyp aus dem Ohre entfernt, worauf die Kopfschmerzen aufhörten und Patient wieder arbeitsfähig wurde. Gleichzeitig besserte sich auch die Gesichtslähmung. Vor 4 Wochen bekam Patient plötzlich Erbrechen und Schwindel, auch stellten sich Angstzustände ein. Beim Schwindel bestand diesmal keine Drehung der Gegenstände der Umgebung, auch bestanden diesmal keine Kopfschmerzen. Patient suchte damals das dortige Spital auf, wo er im Ohr geätzt wurde. Das Erbrechen hörte vorübergehend wieder auf, um später wieder einzutreten. Patient bekam Tropfen und suchte bald darauf unsere Klinik auf.

Vor 2 Jahren hatte Patient Lues. Primäraffektion, kein Exanthem. Von seinen Kindern steht das jüngste im 3. Lebensjahre. Seither hat seine Frau 2 Mal abortiert. Vor 4 Wochen erkrankte Patient an Heiserkeit, die 14 Tage anhielt.

Status praesens: Patient groß, kräftig gebaut, leichte Tremores. Schädel nicht klopfempfindlich Der rechte Mundwinkel ist tiefer stehend, beim Pfeifen leicht zurückbleibend. Augenschluß prompt. Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Zunge wird gerade vorgestreckt. Lungen, Herz und Abdominalorgane normal. Kein Exanthem, keine Papeln im Mund. Drüsen nicht vergrößert.

Rechtes Ohr: Gehörgang weit, vom Trommelfell steht nur der vordere obere Rand mit dem Hammerreste, der granuliert; der ganze hintere Teil des Trommelfelles fehlt. Die Perforation ist von mißfarbigen Granulationen erfüllt.

Infolge teilweisen Verlustes der Shrapnellschen Membran liegt oben der Zugang zum Attik frei.

Linkes Ohr: Trommelfell etwas retrahiert. Cerumen im äußeren Gehörgang.

Funktioneller Befund:

	R.		L.
	v. Pol.		v. Pol.
Mit Hörschlauch hört Patient nicht	2 m	Conv. Spr.	+ 15 m
	Θ	Flüst. „	+ 15 m
	Θ	Akumeter	+ 15 m
		Weber	nach links
Bei Aufsetzen der Stimmgabel erklärt Pat. dieselbe im anderen Ohre zu hören		Schwabach	normal
		Rinne	+
	Θ	C_1	+
	—	c_4	+
	—	Uhr K.	+
	+	Akumeter K.	+
		spontaner Nystagmus	nach links
	keine Reaktion	kalorischer „	normale Reaktion
	„ „	Nystagmus nach Drehung	„ „

Gleichgewichtsstörungen; Patient gibt an, beim Gehen einen Zug nach rechts zu empfinden, besonders beim Seitlichgehen. Er weicht aber eher nach links ab. Nach seiner Angabe tut er das, um den Zug nach rechts zu kompensieren.

11. Okt. 1906. Operation in Billroth'scher Mischungsnarkose (Dr. Alexander). Typischer Hautschnitt, Freilegung des Warzenfortsatzes, der Knochen erweist sich hochgradig sklerotisch bis zum Antrum. Im Antrum fadenziehender Eiter und Granulationen. Freilegung der Mittelohrräume. Säuberung der Paukenhöhle von Granulationen. Die Labyrinthwand wird intakt gefunden. Plastik nach Körner. Schließung der retroaurikulären Wunde. Wundversorgung. Verband.

16. Okt. 1906. Erster Verbandwechsel, Kürzung des Streifens. Retroaurikuläre Wunde geschlossen.

25. Okt. 1906. Hydrogen. Drainage

31. Okt. 1906. Beginn der Epithelisierung hinten und in der Tubengegend.

24. Dez. 1906. Patient völlig geheilt. Wohlbefinden, keine Vestibularerscheinungen. Paukenhöhle verengt, aber epithelisiert.

Wittmaack[1]) hat bei seinen kürzlich mitgeteilten Untersuchungen über die Schädigung des Gehörorganes durch Schalleinwirkung unter anderem anatomische Befunde gehabt, die denen unseres Falles sehr ähnlich sind: Trotz Rückbildung im Cortischen Organ nur geringfügige oder gar keine Veränderungen im Nerven. In der Deutung dieser Befunde scheint jedoch ein Irrtum unterlaufen zu sein. Wittmaack geht nähmlich von der vorgefaßten Meinung aus, daß die primären Veränderungen stets im Nerven zu suchen sind. An dieser Ansicht sucht er trotz einiger seiner eigenen Befunde und trotz des von mir mitgeteilten Untersuchungs-

1) Zeitschrift f. Ohrenheilkde., 1907.

ergebnisses festzuhalten. Er nimmt daher für die Fälle, bei welchen sich trotz Rückbildung des Cortischen Organes nur geringfügige oder gar keine Veränderungen im Nerven vorfinden, an, daß ursprünglich der Erkrankungsprozeß zwar das Neuron betroffen, daß aber während des späteren Verlaufes eine Regeneration des Nerven eingetreten ist „während der einmal eingetretene Zerfall im Cortischen Organ nicht wieder rückbildungsfähig ist.“

Diese Erklärung, die von vornherein sehr gezwungen erscheint, ist nun in Anbetracht neuerer Befunde nicht mehr aufrecht zu erhalten. Eine Atrophie des Nerven ist unzweifelhaft stets mit Atrophie des Ganglienapparates verbunden. Von einer Regenerationsfähigkeit der Ganglien kann aber keine Rede sein. In der Auffassung, daß die Veränderungen am Stützapparat des Cortischen Organes stets sekundär sind, stimme ich Wittmaack vollständig bei. Meine Befunde führten mich aber lediglich dazu, den Angriffspunkt der Erkrankung im Neuron näher zu bestimmen und in dieser Hinsicht ist durch eine, wenn auch nicht große Anzahl von Fällen der sichere anatomische Beweis erbracht, daß degenerative Prozesse im inneren Ohre im Nervenendorgane, das heißt im Cortischen Organe ihren Angriffspunkt haben. Ob auch ein exakter klinischer Beweis jemals gelingen wird, ist fraglich.

Auffallend ist, daß in beiden meiner anatomisch untersuchten Fällen neben den cochlearen auch vestibulare Symptome bestanden haben, während bei den im Nerven lokalisierten Erkrankungen (wenigstens in einer Anzahl der Fälle) nur akustische Symptome vorhanden sind, dagegen Reiz- oder Ausfallserscheinungen von Seiten des statischen Labyrinths gänzlich fehlten.

Darnach würden bei Vorhandensein einer Erkrankung des schallperzipierenden Apparates gleichzeitige Symptome von Seiten des statischen Labyrinthes für eine Erkrankung des peripheren Endorganes (Schnecke, Cortisches Organ) sprechen. Bei einer Erkrankung des Hörnerven wären nur akustische Symptome zu erwarten. Es wird Sache weiterer Arbeit sein, diesen klinischen Unterschied, der sich für eine kleine Anzahl von Fällen zweifellos ergeben hat, auf seine allgemeine Brauchbarkeit und Verläßlichkeit zu prüfen.

Zeichenerklärung:

Al	Ampulla lateralis.
Aquv	Aquaeductus vestibuli.
Cam	Corpora amylacea
Csp	Crista spiralis.
De	Ductus endolymphaticus.
Lsp	Ligamentum spirale.
Ms	Macula sacculi.
Mt	Membrana tectoria
Mv	Membrana vestibularis.
Rs	Recessus sphaericus.
Pbc	Papilla basilaris cochleae.
Sspi	Sulcus spiralis internus.
Stv	Stria vascularis.
VII	Nervus facialis.
VIII	" acusticus.
VIII gl	" " (gliahaltiger Teil).
VIII m	" " (markhaltiger Teil).

Figurenerklärung auf Tafel II/III.

Fig. 1, r. S.; Horizontalschnitt durch das Felsenbein in der Höhe der lateralen Ampulle (*Al*) und der Schneckenspindel. Abnorm weiter Aquaeductus vestibuli (*Aquv*), in den sich ein Dissepiment der Dura (*s*) erstreckt. Ductus endolymphaticus in mehrere Kanälchen gegliedert. Haemalaun-Eosin. Übersichtsbild.

Fig. 2, l. S.; Radialschnitt durch den oberen Teil der Basalwindung. Obliteration des häutigen Schneckenkanales, reichliches Striapigment (*Stv*, *p*). Große Lymphräume (*Ly*) im Ligamentum spirale. (Haemalaun-Eosin, Z. Ok. (Zeichenokular von Leitz), Obj. 3, Tubl. 17.5 cm.

Fig. 3. r. S.; Längsschnitt durch die atrophierte Macula sacculi (*Ms*). Haem.-Eosin, Z. Ok. Obj 3. Tubl. 17.5 cm.

Fig. 4, r. S.; Radialschnitt durch den Vorhofabschnitt, der obliterierte häutige Kanal enthält konzentrisch geschichtete Körper (*a*), Haem-Eos. Z. Ok. Obj. 5, Tubl. 17 cm.

Fig. 5, l. S.; seitlicher Vertikalschnitt durch die Lamina spiralis, reichliches Pigment (*p*) im oberen Teil der (seitlich getroffenen) Crista spiralis (*Csp*). Der häutige Kanal ist obliteriert, daher liegt die Vestibularmembran (*Mv*) der Oberfläche der Crista spiralis an. Haem.-Eos. Z. Ok. Obj. 5, Tubl. 17 cm.

Fig. 6, r. S.; Radialschnitt durch die Mittelwindung. Obliteration des Schneckenkanales und degenerative Atrophie der Papille (*Pbc*), in der Pfeilerreste (*a*) sichtbar sind. Haem.-Eos., Z. Ok. Obj. 6 Tubl. 17.5 cm.

Fig. 7, r. S.; Längsschnitt durch den zentralen Teil des Schneckennerven. s = zentrales Schnittende des Nerven. Corpora amylacea (*Cam*) am Übergang des gliahaltigen (*VIII gl*) in den markhaltigen Teil des Nerven (*VIII m*) Haem.-Eos. Z. Ok. Obj. 5. Tubl. 17 cm.

Fig. 2.

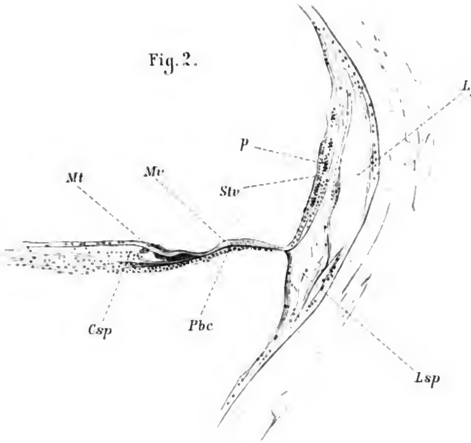
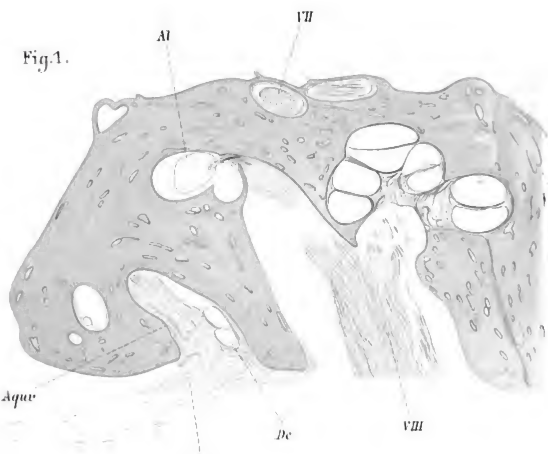




Fig. 1.



F

Alexander.

Verlag von F.C.W.

Fig. 5.

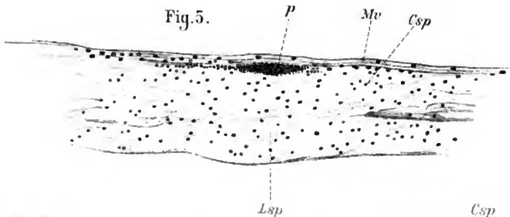


Fig. 6.

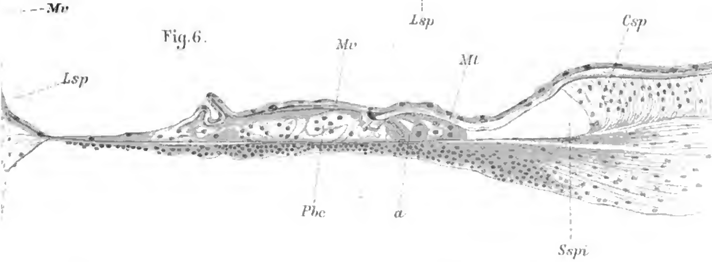
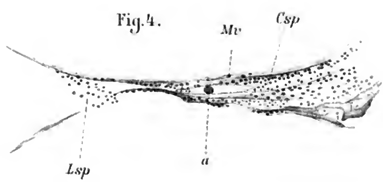
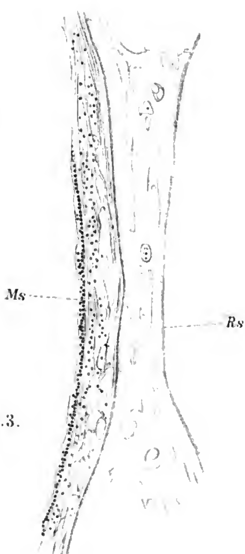


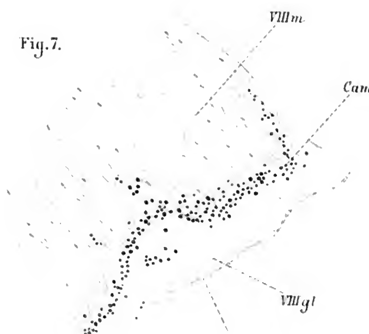
Fig. 4.





g. 3.

Fig. 7.



ogel n. Leipzig

Lith.Anst.v.E.A.Funke,Leipzig

XIV.

Eine unsichere Diagnose.

Von

Victor Lange in Kopenhagen.

In der Praxis jedes Arztes kommen Fälle vor, wo die Diagnose schwer zu stellen ist; es kommen außerdem mitunter Fälle vor, wo die Diagnose erst nach einer Operation oder post mortem gestellt werden kann. Dieser Satz gilt nicht am wenigsten in der Otologie und besonders bei den komplizierten eitrigen Mittelohrentzündungen sowohl chronischer als auch akuter Art.

Lange Zeit dauerte es, bis die operative Therapie d. h. die Eingriffe am proc. mast. in die richtige Bahn kam. Heute, wo jeder Ohrenarzt — und auch Chirurgen ex professo — die Aufmeißelungen des proc. mast. machen, dürfen wir Alle dem Manne unseren Dank darbringen, der unsere Spezialität mit einer epochemachenden Operation bereichert hat. Hermann Schwartzes Name ist mit der Operation untrennbar verknüpft. Von allen Seiten ist das anerkannt worden. Bei dieser Gelegenheit möchte ich mir erlauben, den Anfang eines kleinen Artikel in dem Archiv für klin. Chirurgie Bd. 47. (Einige klinische Bemerkungen über Leiden im proc. mast. in Folge akuter Mittelohreiterung) anzuführen. Ich habe Folgendes geschrieben:

„Wenn man ein Beispiel von einer Operation nennen sollte, die, nachdem sie in Mißkredit gekommen war, wieder der Vergessenheit entrissen wurde, ja sogar im Laufe von wenigen Jahren einen hohen Grad von Popularität erreichte, so wird man, glaube ich, nicht leicht ein besseres finden, als die Operation, die unter dem Namen „Aufmeißelung des Processus mastoideus“ bekannt ist. Da es nicht meine Absicht ist, mit diesen Zeilen die verschiedenen Phasen derselben zu schildern, so möchte ich hier nur anführen, daß die Operation, hauptsächlich wegen fehlender Indi-

kationen und mangelhafter Technik, lange Zeit unterdrückt wurde und erst in allerneuester Zeit wieder zu Ehre und Würde gekommen ist, Dank der Tüchtigkeit und dem energischen Kampfe des Prof. Schwartze.

Es ist ihm gelungen — besonders durch eine vorzügliche Casuistik, — nicht allein die Berechtigung der Operation für manche Fälle nachzuweisen, sondern auch die Notwendigkeit derselben und zwar in so hohem Grade, daß die Operation auf die Dauer festen Boden in der Chirurgie gewonnen hat; nicht allein die Otologen, sondern auch die Chirurgen ex professo führen dieselbe häufig aus, und alle sind darin einig, den großen Wert derselben zu schätzen. Unter Schwartze's vielen Verdiensten muß seine Operationsmethode als eine der bedeutendsten genannt werden; er hat nachgewiesen, daß die Meißelmethode die sicherste ist; und um diese hat sich auch die Hauptmasse der Operateure gesammelt; man braucht den nun üblichen Ausdruck: „Resektion des Proc. mastoid." nicht mehr als eine Meißeloperation zu präzisieren, welcher Zusatz früher wohl nötig war, als noch andere Operationsmethoden benutzt wurden, und als man besonders die „Trepanation" anwandte." Nachdem sich seine Methode eingebürgert hatte, ist dieselbe zu Gunsten der Kranken auf verschiedene Weise erweitert worden, was von allen und nicht mindestens auch von Prof. Schwartze genügend gewürdigt ist.

Es läßt sich nicht leugnen, daß Mittelohreiterungen, die über das Ohr hinweggreifen, ein sehr wechselndes Krankheitsbild hervorrufen können, und daß die kleine Region hinter dem Ohre bei den dort gemachten Operationen eine Menge von Eigentümlichkeiten dem kritischen Beobachter darbieten kann. Man hat ja öfters gelesen, daß einer typischen Aufmeißelung ein Eingriff in der reg. tempor., am sin. transv. oder am Kleinhirn gefolgt sind, was doch sicher für eine Unsicherheit der Diagnose spricht. Infolgedessen kann es geschehen, daß man mitunter eine falsche Diagnose stellt — errare humanum est; — aus einem Irrtum kann man indessen oft etwas erlernen. Aus diesem Umstande leite ich deshalb eine Berechtigung ab, folgenden Fall zu veröffentlichen:

Herr D. leidet seit der Jugend an einer linksseitigen Mittelohrentzündung mit stinkendem Ausfluß; er kam den 21. Juni 1887 zum ersten Male in meine Behandlung. Nach einer mehrmonatigen Behandlung war das mit Granulationen gefüllte Ohr gereinigt und die Entzündung auf ein Minimum beschränkt worden. Später sollen kleine, rasch abgelaufene Rezidive dagewesen sein. Im Anfange 1901 kam der Patient wieder zu mir wegen einer aufs neue eingetretenen Entzündung. Die Untersuchung ergab

in der Trommelhöhle Granulationsmassen, die beim Sondieren leicht bluteten. Der Zustaud besserte sich allmählich bis zum 10. März, als der Patient ganz unerwartet Schmerzen im Ohre und dessen Umgebung, besonders hinter dem Ohre, bekam; gleichzeitig stellte sich Schwindel ein; den 14. März war der Schwindel unbedeutend; der Patient hatte aber an demselben Tage Erbrechen gehabt. In der folgenden Woche verloren sich durch Bettruhe der Schwindel und das Erbrechen so weit, daß der Patient nach meiner Klinik transportiert werden konnte. Die am 21. März vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes: Im Ohre stinkender Eiter, keine Schmerzen im Ohre, dagegen starke lancinierende Schmerzen in der linken Hälfte des Kopfes. Die linke reg. mast. größer als die rechte (zweifelsohne handelte es sich um eine Asymmetrie); nirgendwo Druckempfindlichkeit. Die Temperatur normal. Des Morgens war eine Andeutung einer linksseitigen Facialisparese bemerkbar, die schon am Mittag, wo der Patient operiert wurde, als eine ausgesprochene Facialisparalyse hervortrat. Es wurde eine typische Aufmeißelung (nach Schwartze) gemacht. Die Weichteile nicht besonders verdickt, die Knochenhaut gesund, der Knochen von gutem Aussehen. Die recht ausgiebige Aufmeißelung ergab keinen Eiter; der Knochen überall fest; die Zellen stark reduziert; ein antrum mast. ließ sich nicht nachweisen. Ich gab daher weitere Eingriffe auf, um den Krankheitsverlauf in den nächsten Tagen ruhig abzuwarten. Die Operationshöhle wurde mit Jodoformgaze ausgestopft; steriler Verband aufgelegt. Gegen die Schmerzen hatte ich schon einige Tage Chinin und Phenacetin verordnet; es wurde damit fortgefahren. Von dem weiteren Verlauf ist zu bemerken: Die heftigen Schmerzen verloren sich allmählich, der Schlaf, Appetit und die Temperatur wurden normal. Die Eiterung nahm ab und schließlich war die Facialisparalyse nach einer Woche sehr unbedeutend geworden. Der Patient konnte den 4. April nach Hause zurückkehren.

Meine Diagnose war also falsch gewesen!

Für die Annahme einer Komplikation von Seiten des Ohres sprach indessen Folgendes:

Es handelte sich um eine rezidivierende chronische Mittelohreiterung; mit einem Schlage bekam der Patient heftige Schmerzen im Ohre und hinter demselben; dazu kamen in den nächsten Tagen: Schwindel, Erbrechen und schließlich eine Facialisparalyse; in der Trommelhöhle stinkender Eiter und Granulationsbildung. Schlaf und Appetit schlecht; nur die Temperatur blieb fast normal.

Die obengenannten Symptome indizierten meiner Meinung nach absolut einen operativen Eingriff.

Wegen des negativen Befundes bei der Operation mußte ich nach einer anderen Erklärung für das Leiden fahnden. Ich war dazu geneigt der Influenza einen nicht zu unterschätzenden Teil des Leidens beizumessen; außerdem kommt aber noch ein später zu erwähnender Punkt in Betracht.

Die Diagnose „Influenza“ war lange Zeit hindurch eine recht landläufige geworden. Indessen hatten wir hier (in Kopenhagen) eben in den Jahren — und ich habe in einer Dänischen Zeitschrift über die Influenza-Otitis in dieser Periode einen Aufsatz veröffentlicht — recht schwere Epidemien, wo nervöse Affektionen

mit überwiegender Häufigkeit auftraten. Allerlei Neuralgien im ganzen Körper, anhaltende Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, otalgia intermittens, Ischias, Paralysen usw. gehörten nicht zu den großen Seltenheiten. Während einer Epidemie beobachtete ich eine ganze Reihe von nervösen Leiden und unter diesen 3 Fälle von Fazialisparalysen bei sonst gesunden Personen.

Unser Patient hatte durch eine Reihe von Jahren regelmäßig im Frühjahre an einer schweren Influenza gelitten; zu der Zeit seines obenerwähnten Leidens war er recht überarbeitet und infolgedessen sehr nervös. Daß die Bettruhe und die Aufmeißelung (ein heroisches Derivans!?) zu einem raschen Verlauf der Krankheit haben beitragen können, ist wohl möglich.

Erwähnen muß ich noch den Punkt, den ich oben angedeutet habe.

Kurze Zeit nachdem der Kranke nach Hause zurückgekehrt war, bekam er nämlich plötzlich wieder Schmerzen im Ohre und Schwindel; bei der Untersuchung des Ohres fand sich eine Granulationsmasse, die weggenommen wurde; dieselbe enthielt ein Knochenstückchen. Danach verschwanden die krankhaften Symptome und die Eiterung nahm allmählich ab. Heute — 4. 7. 07. — habe ich den Patienten untersucht; in der Trommelhöhle geringe Feuchtigkeit. In den vergangenen Jahren ist das Ohr ruhig gewesen.

Schlußbemerkungen:

Die Aufmeißelung gab ein negatives Resultat; als die gefahrdrohenden Symptome rasch verschwanden, konnte man mit Recht von tieferliegenden Affektionen absehen. Übrig blieben für die Diagnose: die Influenza und die Mittelohrentzündung mit Granulationsbildung und dem losgestoßenen Knochenstücken. Alle beide sind imstande, das obengenannte Krankheitsbild hervorzurufen, und vieles spricht dafür, daß in unserem Falle die beiden zusammengewirkt haben können. Der letztere Punkt hat vielleicht die größte Rolle gespielt.

Aber wie ich oben gesagt habe: es gibt Fälle, die uns dunkel bleiben. Wenn ich „uns“ sage, dann meine ich „mir“. Denn es ist wohl möglich, daß irgend ein Kollege klarer sehen können wird als ich.

XV.

Zur mikroskopischen Untersuchung des inneren Ohres.

Von
Prof. Dr. L. Katz in Berlin.

(Mit Tafel IV—VI.)

Das unerfreuliche Bewußtsein, daß wir auf dem Gebiete der Erkrankungen des nervösen Gehörapparates und der sogenannten trockenen Katarrhe in pathologisch-anatomischer Hinsicht noch nicht sehr weit gekommen sind und therapeutisch im Gegensatz zu der durch H. Schwartze begründeten hochentwickelten Otochirurgie wenig leisten, macht es erklärlich, daß in den letzten Jahren von seiten der Histologen und besonders auch der Ohrenärzte mit ganz besonderem Eifer der mikroskopischen Bearbeitung des inneren Ohres ein ganz besonderes Interesse entgegen gebracht wird. Auch heute noch ist die histologische Untersuchung des inneren Ohres trotz Mikrotom und Celloidin bei der Verschiedenheit der in der Schnecke vorhandenen Gewebsarten schwer und zeitraubend, und man muß es dem Ohrenarzte hoch anrechnen, wenn er zu seiner oft aufregenden Tätigkeit als Arzt noch die Mühe der meist langwierigen anatomischen Arbeit hinzufügt. Unleugbar ist die pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehörorgans, besonders wenn sie auf vorausgegangener klinischer Beobachtung basiert ist, der richtige Weg, die Ohrenheilkunde in physiologischer und auch therapeutischer Hinsicht erheblich zu fördern. Also diese Bestrebungen sind an sich sehr wünschenswert und löblich. Nur scheint es mir, daß die technischen Schwierigkeiten für den frisch hinzutretenden Mitarbeiter infolge der allzureichlichen Empfehlungen von neuen Konservierungs-, Fixierungs- oder Entkalkungsmethoden in den letzten Jahren sich vielleicht noch vermehrt haben. Meist handelt es sich im Prinzip ja um die gleichen oder ähnliche chemische Stoffe, aber doch um so veränderte Anordnungen, daß sie manchmal verwirrend wirken können.

Die Tatsache, daß von den älteren Autoren wie Corti, Deiters, Max Schulz, Kölliker, Waldeyer, Hensen in der neueren Zeit ganz besonders von Retzius und vielen anderen bereits fast alle grundlegenden und wichtigen Entdeckungen auf diesem schwierigen histologischen Gebiete gemacht sind, läßt vermuten, daß wir an guten Methoden der Fixierung und Konservierung keinen Mangel haben. Ich glaube, daß, wenn wir die von zuverlässigen Autoren gegebenen Vorschriften über die Konzentrations- und Mischungsverhältnisse und die Einwirkungszeit der verschiedenen Agentien genau und mit einer gewissen Ausdauer beobachten, wir meist auch so schon zu zufriedenstellenden Resultaten auch in Bezug auf die feinsten Gebilde des Labyrinths kommen können. Aber, da bekanntlich bei histologischen Untersuchungen des Labyrinths nicht selten manches ohne erkennbare Ursache mißglückt, so verlieren viele leicht das Vertrauen und die nötige Geduld, sinnen auf neue Mittel und Wege, die, wenn sie sie gelegentlich zum Ziele führen, in ihnen — was menschlich erklärlich ist — das größte Vertrauen zu ihren neuen Methoden erwecken. Aber man muß bedenken, daß bei einer großen Reihe von Fixations-Lösungen d. h. eiweißfällenden oder eiweißhärtenden Lösungen je nach der Beschaffenheit des Objekts so viele und komplizierte, z. T. ganz unbekannte chemische Prozesse im Spiele sind, daß ein sicherer Erfolg fast bei keiner Methode garantiert werden kann. Also Vorsicht und nicht übertriebene Erwartungen sind hier stets geboten!

Was uns aber technisch wirklich nützlich wäre, ist ein noch bequemeres und rascher eindringendes Füllungsmittel als es das Celloidin ist; mit Paraffin läßt sich ja das Labyrinth eines Säugetieres nicht ohne Schaden für das Sinusepithel füllen. Celloidin ist entschieden ein hervorragendes und sehr nützliches Durchtränkungsmittel aus der neueren Zeit, aber es dauert bei Labyrinthfüllungen doch oft recht lange, bis man zum Ziele kommt. Auch eine neue Methode des leichten und schnellen Aufklebens von Celloidin-Serienschnitten wäre mit Freuden zu begrüßen. Ferner wäre meiner Ansicht nach von einem bequemen und exakt wirkenden Zerzupfungsverfahren in Bezug auf die Kenntnis von der Nervenendigung des Acusticus noch manches zu erwarten.

Bei dem Reichtum an brauchbaren Fixierungs- und Konservierungsmethoden, deren wir uns erfreuen, wäre von einem neuen einen erheblichen Fortschritt darstellenden Verfahren folgendes zu verlangen:

1. Daß es in Bezug auf die natürliche Erhaltung der einzelnen wesentlichen Elemente besonders des nervösen Endapparates und des Sinusepithels besseres leistet als die früheren,

2. daß es einfach ist und nicht eine große Anzahl von verschiedenen Maßnahmen erfordert, die oft leicht ein Mißlingen der ganzen Arbeit herbeiführen können,

3. daß es einen raschen Erfolg bringt, besonders beim menschlichen Labyrinth und nicht die Arbeit über viele Monate ausdehnt und unsere Geduld erschöpft.

Obwohl ich vor gar nicht langer Zeit (Lucae's Festschrift 1905) über ein ähnliches Thema mich ausführlich ausgesprochen habe, will ich hier nur auf einige wichtige technische Momente nochmals eingehen, weil mir einige neuere, sonst sehr beachtenswerte Veröffentlichungen resp. Demonstrationen dazu den Anstoß gegeben haben. Ich habe an diesen verdienstvollen Methoden nichts auszusetzen, als daß die Methoden, ohne im Wesentlichen mehr zu leisten, meines Erachtens teilweise recht verwickelt und zeitraubend sind. Ich glaube beispielsweise, daß die sonst bes. in der Hirnhistologie mit Recht sehr geschätzte sogenannte Silber-Methode von Bielschowsky, dessen Gehör-Präparate von kleinen Tieren ich in einer der letzten Berl. otolog. Gesellschaften gesehen hatte und die sein Mitarbeiter Gustav Brühl in instruktiver Weise näher beschrieb, in Bezug auf die periphere Endigung des Nervus acusticus unsere Kenntnis der Sache nicht erweitert hat, obwohl ich sonst die wohlgelungenen Präparate sehr gern anerkenne.

Das von mir oft angewandte verhältnismäßig einfache Osmium-Verfahren (d. h. eine Art Flemmingsche oder Hermannsche Lösung), das ich schon vor 20 Jahren empfohlen hatte und das ich noch weiter unten kurz besprechen werde, hat mir in Bezug auf die Nervenendigung keineswegs ungünstigere, ja, wie ich glaube, in einigen Punkten klarere Resultate geliefert.

In der Hauptsache beabsichtige ich hier nur auf Grund meiner Erfahrungen die Herren Kollegen auf den hohen Wert der altbewährten Osmiumsäure für die feinere Untersuchung des Labyrinths nochmals aufmerksam zu machen und im Anschluß einige meiner diesbezüglichen Präparate in naturgetreuer Zeichnung vorzuführen. Ich habe nämlich bei Durchsicht der Literatur den Eindruck gewonnen, daß in den letzten Jahren von verschiedenen Autoren, mit Ausnahme von Wittmaack und wenigen anderen, die von Max Schultze teils zur Fixation und Härtung von zarten Gewebselementen teils zu Färbung von Fetten mit Ein-

schluß von Nervenmark in die Histologie eingeführte Osmiumsäure zur Untersuchung des Labyrinths trotz warmer Empfehlung von älteren Autoren und auch von meiner Seite relativ wenig in Anwendung gezogen wird. Ich selbst habe seit 20 Jahren mich dieses vortrefflichen Reagens zur normalen und pathologischen Histologie des Labyrinths bedient und habe bei vielen Gelegenheiten z. B. auf den Verhandlungstagen der deutschen otologischen Gesellschaft in Dresden 1897, in Würzburg 1898, in Berlin 1904 die betreffenden Labyrinthpräparate demonstriert. Am meisten gelungen und zwar bis in die feinsten Details, bes. der Nervenendigungen hinein erschienen mir meist diejenigen Durchschnitte, in denen eine besondere Reduktion des Osmiums durch Holzessig kurz nach der Fixation vorgenommen worden ist. Auf diese Maßnahmen hatte ich bereits früher und auch in der Festschrift für Lucae 1905 besonders aufmerksam gemacht, durch die auch in pathologischen Fällen wie Degeneration des Nervus cochleae, Ganglienzellenzerfall oder Verfettungen etc. sehr prägnante und schöne Bilder erzielt werden. (Siehe Abbildungen.)

In der Lucaeschen Festschrift schreibe ich ausdrücklich: „Was bei der Osmium-Holzessigbehandlung noch besonders erstrebt und erreicht wird, ist die äußerst distinkte von der helleren Umgebung scharf abstechende Schwarzfärbung der markhaltigen Nervenfasern und der fetthaltigen Elemente.“ Es freut mich, daß Wittmaack jetzt auch das Osmium, allerdings in etwas anderer Anordnung als gewöhnlich, aber auch mit Reduktion durch Pyrogallusäure besonders bei seinen pathol. anatomischen Untersuchungen (Zschr. f. Ohrenh. Bd. 51, 2. Heft) verwendet. Ich glaube aber, daß der geschätzte und zuverlässige Autor zu seinen schönen mikroskopischen Resultaten auf einem etwas komplizierten Wege gelangt ist. W. hat nämlich zur Erkennung pathologischer Veränderungen bei seinen experimentellen Untersuchungen folgendes Verfahren eingeschlagen:

1) Fixierung in einer Kaliumbichromat - Formalin - Eisessig-Mischung für mindestens 6—8 Wochen im Brutofen, dann Auswaschen 24 Stunden lang;
2) Hineinlegen in eine Formalin - Eisessiglösung für 1—4 Wochen; dann
3) Vorentkalkung in Formalin-Salpetersäurelösung 3—14 Tage;
4) dann erst Osmium-Kaliumbichromat-Eisessiglösung für 1—3 Wochen;
5) endlich späterhin Reduktion mit Pyrogallussäure usw.

Bei rückhaltloser Anerkennung seiner schönen Resultate glaube ich doch, daß dieses Verfahren für Nacharbeiter etwas zu langwierig sein dürfte; und ich bin überzeugt, daß das von mir geübte relativ einfache Verfahren der Fixierung in einem Osmiumgemisch mit nachfolgender Reduktion des Osmiums und späterer Färbung z. B. mit van Gilson-Lösung oder nach Bendas Methode sowohl bei der normalen als auch pathologischen Histologie der Schnecke uns auch durchaus befriedigende und für die pathologische Diagnose ganz ausreichende Resultate liefern, obwohl die ganze Prozedur beim Tiere nicht länger als 3 Wochen, beim Menschen 7—8 Wochen dauert. Die sofortige (primäre) Osmium-Behandlung des frischen Gewebes halte ich nach meinen Beobachtungen für recht zweckmäßig. Allerdings öffne ich stets bei größeren Tieren und bei Menschen in vorsichtiger Weise das Labyrinth entweder vom oberen Bogengange aus oder von einer winzigen Zelle der basalen Schneckenwindung, was Wittmaack nicht tut. Bekanntermaßen dringt ja die Osmiumsäure schwer in die Tiefe, aber der Zusatz von Essigsäure und Chromsäure oder Platinchlorid erleichtert so wesentlich, besonders bei eröffnetem Labyrinth das Eindringen der Fixationsflüssigkeit, daß ich zurzeit diese Methode der Behandlung der Schnecke beim Tier für die relativ kürzeste und wirksamste halte. Die nachträgliche Reduktion der Osmiumsäure mit Holzessig, Tannin oder Pyrogallussäure verhilft uns zu mikroskopischen Präparaten, die den Eindruck eines überraschend schönen Lithogramms unter dem Mikroskop machen, d. h. Ganglienzellen, Schneckennerv inkl. radiäre und spirale Fasern sind dunkle Zeichnungen auf hellem Grunde, bei vorzüglicher Konservierung aller Sinneszellen.

Von anderen Fixationsmethoden möchte ich nur einige wenige hier erwähnen, von denen ich weiß, daß sie trotz ihrer komplizierten Zusammensetzung und trotz Fehlens von Osmium doch nicht selten nach der Richtung der Erhaltung des Situs und der zelligen Gebilde im Cortischen Organ gute Resultate liefern, aber sie stehen m. A. dem von mir angewandten Osmiumgemisch, was Praegnanz und Differenzierung betrifft, nach. Hier wäre zunächst die Zenkersche Lösung zu erwähnen:

Sublimat.	5,0.
Kal. bichrom.	2,5.
Natr. sulfur.	1,0.
Aq. dest.	100,0.
Eisessig	5,5.

Dieses Gemisch ist durchaus wirksam und leistet für das Labyrinth unvergleichlich mehr als die ähnlich zusammengesetzte Müllersche Lösung und zwar m. E. nicht durch den Gehalt an Sublimat, das kaum eindringt, sondern durch die relativ große Menge von Eisessig, welche auf die Umsetzung des Kal. bichrom. nicht ohne Einfluß ist.

Hans Held (Ohrenlabyrinth 1902) hat sich zu seinen höchst beachtenswerten Untersuchungen meistens eines zersetzten Gemisches von Kal. bichromat, Formalin und Eisessig bedient, ähnlich wie etwas später Wittmaack. Held schreibt über diese Lösung, daß sie bei längerer, mehrmonatlicher Einwirkung zugleich eine zwar langsame, aber sehr schonende Entkalkung besorgt. Wie seine Tafeln zeigen, vermag sie den Situs sowie die feinen granulären und faserartigen Strukturen der Zellen gut zu konservieren; immerhin sagt er, daß ihr noch einige Übelstände anhängen, die ihn abhalten, jetzt genauere Vorschriften über ihre Anwendung aus der Hand zu geben.

Von der Heldschen Flüssigkeit glaube ich, daß sich in dem Gemisch teils durch die reduzierende und koagulierende Wirkung des Formalins und teils durch den Einfluß der Essigsäure auch Chromsäure entwickelt, von der es ja bekannt ist, daß sie weit mehr als Kaliumbichromat in die Tiefe dringt und fixiert. Wittmaack hat sich zunächst der auch von Held benutzten Lösung von Kal. bichromat, Formalin und Eisessig bedient und nachher außerdem osmiert und reduziert. Wie ich bereits oben bemerkt habe, ist das Gemisch trotz resp. wegen der Umsetzung der chemischen Bestandteile in unbekannte Verbindungen sehr wertvoll.

Wir erreichen also auf vielen Wegen bei der Labyrinthuntersuchung Gutes, wenn auch nicht immer gleichzeitig in Bezug auf alle wichtigen histologischen Elemente. Diejenigen Fixierungsflüssigkeiten aber, die uns möglichst auf einmal und möglichst schnell alle differenten Elemente erhalten, werden uns am willkommensten sein, und dazu gehört spez. für kleinere Säuger das von mir empfohlene Osmium-Gemisch. Die von Benda empfohlene 24 stündige Fixation durch 10 Proz. Salpetersäure, mit nachträglicher mehrtägiger Behandlung mit doppelt-chromsaurem Kali halte ich für sehr brauchbar, aber für die Finessen des Cortischen Organs scheinen sie mir nicht das Wünschenswerte zu leisten; jedenfalls weniger als das von mir zu diesem Zwecke empfohlene Osmiumgemisch.

Die von Retzius mit so ausgezeichnetem Erfolge angewandte Goldchlorid-Osmiumsäure hat mich selbst oft im Stiche gelassen,

und zwar m. E. wegen der Unsicherheit der Einwirkung des Goldchlorids. Ich glaube, daß hier Modalitäten des Verfahrens und der Präparation bestehen, die ich nicht kenne. Jedenfalls spricht aber das epochemachende Werk von Retzius für die große Brauchbarkeit seiner Methode.

Ich möchte nun im Einzelnen diejenigen Maßnahmen kurz beschreiben, die ich selbst als einfach erprobt und als sehr zweckmäßig und meist zuverlässig befunden habe. Ich betone aber ausdrücklich, daß ich die wenigen oben neuen erwähnten Methoden keineswegs für überflüssig halte, und gebe ohne weiteres zu, daß auch mit ihnen garnicht selten der erwünschte Zweck erreicht wird.

Es kommt bei den Labyrinthuntersuchungnn wesentlich darauf an, ob wir es mit dem Schläfenbein eines frisch getöteten Säugetieres, etwa eines Kaninchens, oder mit demjenigen eines erwachsenen, vielleicht nach langer Agonie gestorbenen und 24 Stunden post mortem sezierten Menschen handelt. Die Untersuchung der beiden verschiedenen Schläfenbeine muß eine differente sein. Handelt es sich um das Schläfenbein eines frisch getöteten Tieres, so liegt uns vorwiegend daran, die normalen, feinsten zellulären und nervösen Verhältnisse des membranösen Labyrinthes zu eruieren (Nervenendigungen, Sinneszellen etc.) In dieser Hinsicht hat die Histologie in den letzten 40 Jahren Triumphe gefeiert. Ich würde nun für diesen Fall vorschlagen, das betreffende Labyrinth des frisch getöteten Tieres von allen überflüssigen benachbarten Weich- und Knochenteilen zu befreien, den oberen Bogengang weit zu öffnen und das Präparat dann für wenige (1—2) Stunden in eine Osmium-Essigsäure-Lösung zu bringen:

Osmiumsäure (0,5 Proz.) 30,0
Essigsäure (konz.) gtt. V.

Nach Ablauf dieser 2 Stunden wird diesem Gemisch zugesetzt:

Acid. chromic (1/2 Proz.) 60,0
Essigsäure (konz.) gtt. X.

Die Präparate bleiben 4 Tage darin liegen. Anstatt der 1/2 Proz. Chromsäure ist auch 1/2 Proz. Platinchlorid mit großem Vorteil zu verwerten, sodaß der betreffende Zusatz zur Osmium-Essigsäure sein würde:

Platinchlorid (1/2 Proz.) 60,0
Essigsäure (konz.) gtt. X.

Es handelt sich also bei diesen Lösungen um eine modifizierte Flemmingsche oder Hermannsche Lösung. Die Chrom-

säure- oder Platinchloridlösung ist auf weitere 4 Tage zu erneuern. Es schadet nichts, wenn dieser Zeitraum von 4 Tagen noch um einige Tage verlängert wird.

Für außerordentlich nützlich halte ich, besonders für die Darstellung der Nerven- und Ganglienzellen, wie schon oben erwähnt, das Einlegen der gehärteten Präparate unmittelbar nach der Fixation, aber nach vorhergehendem $^1/_4$ stündigem Abspülen in fließendem Wasser, in eineHolzessiglösung (1:1) für 12—24 Stunden (v. Mährenthal). Anstatt des Holzessigs kann auch Pyrogallussäure oder Tannin benutzt werden, Maßnahmen, durch die eine besondere Reduktion der Osmiumssäure bewirkt wird. Ich muß aber hinzufügen, daß unter den zum Schluß beigefügten Abbildungen sich auch sehr wohl gelungene Präparate vorfinden, an denen keine besondere Reduktion des Osmiums vorgenommen ist. Ich finde, daß bei der Holzessig-Reduktion auch die Neurofibrillen eine entschieden dunklere und markantere Dunkelfärbung zeigen, obwohl sie ja keine Markscheide haben. Ich möchte aber nicht unterlassen noch ausdrücklich zu bemerken, daß jeder, der sich mit diesem Gegenstand näher beschäftigt hat, zugeben wird, daß wohl alle, selbst die besten, Fixationsmethoden gelegentlich einmal, selbst bei den frisch getöteten Tieren entnommenen Labyrinthen, nicht zuverlässige Resultate liefern. So kann es vorkommen, daß bei einer etwas zu starken oder zu schwachen Konzentration des eiweißfällende Agens entweder Schrumpfung oder Quellung des höchst empfindlichen Endapparates eintritt.

Als Entkalkungsflüssigkeit benutze ich für Schläfenbeine kleiner Tiere, nachdem vorher das Osmiumgemisch zur Härtung angewandt war.

Acid. chrom. 0,5
Acid. nitric. 2,0—5,0
Aq. destill. 100,0

oder:

Acid chromic 0,5
Acid. muriatic 2,0—5,0
Aq. dest. 100,0

Die Konzentration der Salpetersäure oder Salzsäure richtet sich nach der Dicke und Härte des betreffenden Schläfenbeins, ein ganz bestimmtes Rezept ist kaum anzugeben. Das durch Osmium-Reduktion in Holzessig schwarz gewordene Präparat, an dem man sich allerdings schwer orientieren kann, muß ungefähr 1—2 Stunden lang in fließendem Wasser ausgewaschen werden.

Die Einwirkung der Entkalkungsflüssigkeit ist zeitlich nicht fest zu bestimmen, man muß sich mit der Präpariernadel über den Zustand des Knochens zu informieren suchen. Die Flüssigkeit muß nach Bedürfnis ungefähr nach 2 Tagen erneuert werden. Für gewöhnlich ist bei kleineren Tieren (Kaninchen) bei 3 Proz. Salzsäure-Lösung in 3—5 Tagen die Entkalkung eingetreten. Bei älteren Katzen in 4—6 Tagen. Bei Mäusen bewirkt z. B. die Hermannsche oder die Flemmingsche Härtungs-Flüssigkeit in ca. 8 Tagen durch ihren Gehalt an Essigsäure meist auch vollkommene Erkalkung. Eine Schädigung der vorher fixierten Labyrinthgebilde durch die Entkalkungsflüssigkeit ist nur dann zu befürchten, wenn die Härtung unzureichend gewesen ist. Ich halte im Gegensatz zu anderem Untersuchen eine Eröffnung des Labyrinths vor der Fixation bei größeren Tieren (Katzen, Hunden) für notwendig, jedenfalls bei dem von mir empfohlenen Osmiumgemisch und entschieden auch bei Versilberungen.

Ich kann schließlich versichern, daß ich bei Anwendung dieser Osmium-Chromsäure-Essigsäure, oder Osmium-Platinchlorid-Essigsäurelösung besonders mit nachträglicher Reduktion durch Holzessig beim Tier die tadellosesten, alle histologische Feinheiten des Cortischen Organs und des Crista- und Macula-Epithels wiedergebenden Präparate erhalten habe, und ich glaube, daß wir nicht allein für normal-histologische, sondern auch pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Zeit keine bessere, prompter wirkende Fixationsflüssigkeit besitzen. Ich halte ferner die oben in ihrer Zusammensetzung angegebene Chrom-Salpetersäure-Lösung, oder die Chrom-Salzsäure-Lösung und Salzsäure als Entkalkungsflüssigkeit für sehr brauchbar. Bei festen und schweren Felsenbeinen des Menschen ist der geringe Zusatz von Chlorpalladium (Waldeyer) zur leichteren Decalcination von großem Nutzen. Die Einbettung erfolgt stets bei mir in Celloidinlösung, die möglichst frisch hergestellt und ganz wasserfrei sein muß. Paraffineinbettung des Labyrinths halte ich, wie schon oben bemerkt, für unbrauchbar, weil beim Schneiden sowohl das Cortische Organ, als auch die gespannte Reißner'sche Membran fast regelmäßig entzweireißt. Will man dagegen recht feine Schnitte (5 μ) von festeren bindgewebigen Bestandteilen des häutigen Labyrinths oder von der Stria vascularis gewinnen, dann hat mir die Paraffin-Einbettung bei kleinen Säugern sehr gute Dienste geleistet.

Was nun jetzt die in pathologischer Hinsicht so wichtige mikroskopische Untersuchung des menschlichen Labyrinths be-

trifft, so muß ich bemerken, daß wir gegenwärtig m. E. noch auf die Eruierung feinster histopathologischer Verhältnisse am Nervenendapparate des Nervus acusticus und an den Sinneszellen verzichten müssen. Denn da in der Regel die Sektionen erst 24—36 Stunden port mortem ausgeführt werden, und da dem Tode meistens eine längere Agone vorausgegangen ist, so sind sicher beim Einlegen der betr. Schläfenbeine schon cadaveröse Veränderungen an den zarten Gebilden des membranösen Labyrinths eingetreten. Es kommt demnach für gewöhnlich bei diesen Labyrinthuntersuchungen wesentlich darauf an, durch eine passende Härtung noch den allgemeinen Situs und die allgemeinen Größenverhältnisse der einzelnen Gebilde, sowie die Spannung der Membranen, die markhaltigen Nervenfasern des Acusticus, die Ganglienzellen im Spiralkanal, etwaige Exsudate den Knochen und die Gefäße etc. etc., derartig zu erhalten, daß man daraus noch relativ gröbere pathologische Verhältnlsse mit Sicherheit erkennen kann. Auch für normalhistologische Studien ist das Labyrinth des erwachsenen Menschen deshalb kaum zu verwerten, und wir behelfen unsmeist mit den Schläfenbeinen von Neugeborenen, die wärend der Geburt gestorben sind und öfter relativ frisch zur Untersuchung gebracht werden können.

In der Konservierung des menschlichen Schläfenbeins sind wir, wie ich das schon in meiner früheren Arbeit ausführlich beschrieben habe, jetzt durch die Anwendung des Formalins in 5—10 proz. Lösung in einer viel glücklicheren Lage als vor 15—20 Jahren, wo man noch gewöhnt war, die dem Cadaver entnommenen Schläfenbeine in Spiritus oder Müllersche Flüssigkeit zu legen. Diese beiden letztgenannten Fixierungsmittel sind für das menschliche Labyrinth durchaus unbrauchbar. Denn das Cortische Organ sowie die übrigen Nervenendstellen in den Vorhofsgebilden schrumpfen bei Anwendung dieser Mittel meist zu einer unentwirrbaren Masse zusammen. Wer aus einem solchen Befunde noch eine feinere pathologisch-anatomische Diagnose stellt, ist dem Irrtum sicher verfallen. Die Formalinfixation dagegen, besonders in ihrer Verbindung mit Müllerscher Flüssigkeit, ist imstande, die Schläfenbeine uns in einem Zustande zu erhalten, daß wir nacher noch mit Aussicht auf Erfolg an die feinere mikroskopische Bearbeitung, wenn auch nicht in Bezug auf alle Feinheiten des Organs, herantreten können. Es ist, wie ich bereits oben erwähnte, in neuerer Zeit die Formalin-Müllerflüssigkeit noch mit Eisessig (Held, Wittmaack) versetzt worden. Auch ich kann

diesen Zusatz als nützlich bestätigen, nachdem ich beim Meerschweinchen-Labyrinth gute Resultate damit erhalten habe, obwohl ich immerhin an einzelnen Stellen des Ductus cochlearis Abhebungen des Epithels von der Basalmembran dabei beobachtet habe.

Für das menschliche Schläfenbein kurz nach der Herausnahme aus der Schädelbasis schlage ich folgendes Verfahren vor:

1. Das Tegmen antri wird vorsichtig mit Meißel geöffnet;
2. ebenso der obere Bogengang;
3. die Spitze der Felsenbeinpyramide wird abgesägt und zwar am äußeren Rande des Prorus acusticus internus und ungefähr parallel der Schläfenbeinschuppe unter Schonung des Nervus acusticus und facialis:

Der Sägeschnitt verläuft dann ziemlich nahe dem vorderen Rande der basalen Schneckenwindung, und von dieser Stelle kann man die Schnecke mit einem sehr feinen Meißel leicht eröffnen.

Die dabei abgesägten Teile der Tuba und der vorderen Paukenhöhle sind besonders aufzubewahren.

Was aber die feinere und feinste Darstellung des Nervenendapparates betrifft, so empfehle ich auch für das menschliche Labyrinth, besonders für das des Kindes, das oben erwähnte Osmium-Chrom- oder Osmium-Platinchlorid-Essigsäure-Gemisch mit eventueller Holzessig-Reduktion, wie ich dies vorher bereits für frisch getötete kleinere Tiere vorschlug.

Für die gewöhnlichen Untersuchungen des nicht frischen, menschlichen Schläfenbeines reichen aber vollständig aus:

1. Formalin-Müller-Verfahren.

Formalin 10,0
Müllerflüssigkeit ad. 100,0

oder besser:

Formalin 10,0
Müllerflüssigkeit 87,0
Eisessig 3,0

Die Präparate bleiben unter öfterem Wechsel ca. 3 Wochen in der Flüssigkeit.

Eine brauchbare Konservierungsflüssigkeit die gleichzeitig entkalkt, ist:

Acid. nitric. 7,5
Aq. dest. 100,0
Formalin 5,0

Nach 3 Tagen kommt das Präparat zur eigentlichen Entkalkung in

Acid. nitric. 10,0
Aq. dest. 100,0
Acid. chromic. 0,5

Die Entkalkungsflüssigkeit muß alle 2 Tage erneuert werden bis zur vollständigen Entkalkung, die ungefähr nach 14 Tagen unter Kontrolle mit der Präpariernadel zu konstatieren ist.

Daß bei der Untersuchung des menschlichen Schläfenbeines alle überflüssigen Knochen und Weichteile zu entfernen sind, ist selbstverständlich.

Außer der Salpetersäure verwende ich auch beim menschlichen sehr harten Schläfenbeine zur Decalcination folgendes Gemisch:

Acid. hydrochlor. 10,0
Acid. chromic 0,5.
Chlorpalladium 0,05
Aqua 100,0

Auch diese Mischung ist mindestens alle 3 Tage zu erneuern. Sie schädigt keineswegs das in der Tiefe liegende membranöse Gebilde mit seinen Epithelen und Nerven, vorausgesetzt, daß die vorausgegangene Härtung eine komplette gewesen ist. Finden sich trotz regulär vorgenommener Entkalkung noch einzelne kleine Knochenkerne in der Tiefe, was beim Schneiden recht unangenehm ist, dann rate, ich das in Celloidin eingebettete Präparat in 5 proz. Salpeter- oder Salzsäurespiritus für einige Tage hineinzubringen. (Acid muriat 5,0, Spirit. dilut. ad 100,0.)

Bemerken möchte ich gleichzeitig, daß sowohl die Fixations- als auch Entkalkungsflüssigkeit stets in beträchtlicher Menge anzuwenden ist, bei größeren Tieren nicht unter 200 gr. Ich bemerke ferner, daß wir für gewöhnlich eine frisch bereitete Celloidinlösung gebrauchen müssen, und daß Paraffineinbettungen sich für das Labyrinth gar nicht eignen, wie bereits oben gesagt. Vor dem Celloidinschneiden sei man besonders auf eine zweckentsprechende Schnittrichtung bedacht. Zur Orientierung dient mir meist der obere Bogengang sowie der Meatus acusticus internus.

Was die Färbung der Schnitte betrifft, so ist eine solche oft unnötig, wenn das Präparat vorher mit Osmium und Holzessig behandelt worden ist, weil wir dabei manchmal besonders in wichtigen pathologischen Fällen die Neurofibrillen als auch den Nervenzerfall oder Ganglienzellenveränderungen bei dünnen Schnitten relativ deutlicher sehen können. Aber daneben färbe

ich die Schnitte doch auch nach der Benda-Methode, d. h. nach mehrstündiger Beizung in einer ungefähr 20 proz. Lösung von Liquor ferri sulfurici oxydati in sehr verdünntem 1 proz. Weigertschem Haematoxylin etc. Das Nähere darüber ist in jeder mikroskopischen Technik nachzulesen. Auch van Gieson-färbung sowie Färbung mit Haematoxylin-Eosin oder mit Pikrokarmin oder Weigertsche Nervenfärbung sind je nach Wesen und Beschaffenheit der zu untersuchenden histologischen Elemente mit Vorteil in Anwendung zu ziehen. Betont muß aber werden, daß die Färbbarkeit der Labyrinthpräparate besonders dann sehr leidet, wenn bei der Entkalkung starke Säuren angewendet werden und das ist noch besonders nach dem vorangegangenem Osmiumgemisch der Fall.

Die nachfolgenden Abbildungen meiner Präparate sollen lediglich hier den Beweis liefern, daß wir imstande sind, mit relativ einfachen und altbewährten Methoden (Osmium) nicht allein normal-histologische Verhältnisse des membranösen Labyrinths, sondern auch histopathologische Zustände in sehr befriedigender Weise zur Darstellung zu bringen.

Es liegt mir aber fern, zu behaupten, daß wir auf dem so wichtigen Gebiete der Fixation und Decalcination bes. des menschlichen Labyrinths jetzt schon am Ende unserer Wünsche angelangt sind. Ich halte es sogar für wahrscheinlich, daß wir im Laufe der Zeit noch neue, von den bisherigen Methoden prinzipiell abweichende und vielleicht auch wirksamere Fixations- und Decalcinationsflüssigkeiten finden werden. In jedem Falle aber ist es als großer Fortschritt der neueren Zeit zu betrachten, daß wir in dem Formalin ein einfaches, praktisch sehr wichtiges Konservierungsmittel erhalten haben, dem wir in der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Gehörorgans schon viel verdanken. Die Osmiumsäure bleibt aber m. E. das souveräne Fixationsmittel für den nervösen Endapparat im Labyrinth.

Erklärung der Figuren auf Taf. IV—VI.

Figur I. Querschnitt durch die beiden benachbarten Ampullen des horizontalen und oberen senkrechten Bogenganges eines Murmeltieres. Die Ampullen (*a*) sind bei diesem Tiere relativ sehr groß (auch der Ductus cochlearis ist bei diesem Tiere, wie wohl bei den meisten Winterschläfern — Maulwurf u. a. — mächtig entwickelt, sodaß die Reissnersche Membran sehr steil aufsteigt).

Darstellung: Osmiumgemisch, reduziert mit Holzessig. Färbung: Eisenhaematoxylin (Benda).

Die Nerven sind distinkt gefärbt. — (*c*) Epithel der Crista.

Figur II. Querschnitt durch die Crista ampullaris einer Katze.

Osmiumgemisch, Holzessig-Reduktion. Leitz. Ocul. 1, Obj. 4. Bendasche Färbung. Die Sinnesepithelien sowie die intraepitheliale Endausbreitung des Ramnus ampullaris nervi vestibularis sehr gut erhalten und markant gefärbt. Cupulafasern deutlich.

Figur III. Aus Figur II. Zwei zylindrische Haarzellen (*h*) bei Immersion nebst den sie umhüllenden und ihnen anliegenden Neurofibrillen (*n*), die z. T. an die Membrana limitans (*l*) hinaufreichen. Die Haarbüschel (*b*) der Zylinderzellen verklebt. In der Crista ist der Nervenstamm (*m*) schön markhaltig.

Figur IV. Cortisches Organ (Querschnitt) aus der mittleren Windung eines Affen. Leitz. 1, Im. 1/12. Osmiumgemisch-Holzessig. Dieses sehr instruktive Nervenpräparat zeigt die Achsenfibrillen in ihrer Aufsplitterung besonders deutlich, sowohl an den äußeren (*a*) als auch inneren (*i*) Cortischen Zellen. Durch den Tunnelraum sieht man eine Reihe (*r*) radiärer Nervenfäserchen in den Nuelschen Raum ziehen, ein Teil der Nervenfäserchen zieht durch den Schlitz des Zangenbechers (*z*) gegen die Basis der äußeren Cortischen Zellen; ein anderer, tiefer gelegener Teil der radiären Fäserchen strahlt teils zu den optischen, dunkel gefärbten, punktförmigen Querschnitten der spiralen Fasern, teils zwischen den sehr engen Spatien der Deitersschen Zellen hindurch an die 2. und 3. Cortische Zelle resp. deren unteres im Zangenbecher gelegenes abgerundetes Ende. Die Retziussche Stützfaser innerhalb der Deitersschen Zellen ist hier nicht deutlich, dagegen der Phalangenfortsatz prägnant schwarz gefärbt.

Figur V. Querschnitt durch die Schnecke einer tauben albinotischen Katze mit totaler Degeneration der Papilla spiralis (*p*) der Membrana tectoria der Stria vascularis (*s*) etc. Leitz. Oc. 1, Obj. 4. Osmiumgemisch-Holzessig. Bendasche Färbung. Die Nervenfasern innerhalb der Lamina spiralis und besonders im Ganglion spirale teilweise atrophisch, die Ganglienzellen (*g*) an Zahl sehr reduziert, ein Teil deutlich verfettet. Der Kern meist verschwunden.

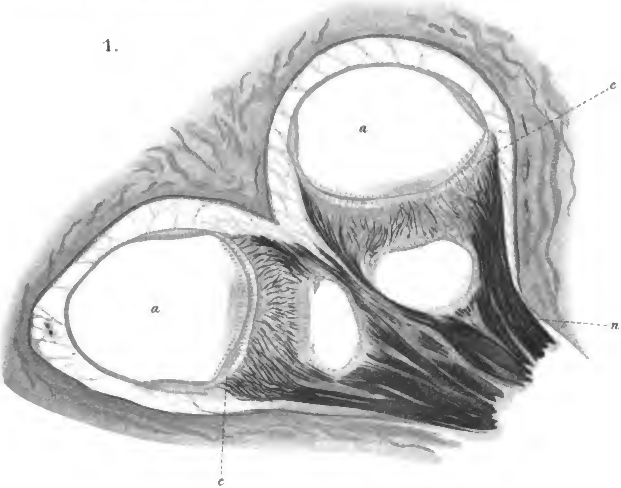
Figur VI. Aus demselben Präparat (Leitg. 1, Imm. 1/12, atrophische Fasern (*a*) mit Einschnürungen neben gequollenen Partien, perlschnurartig aneinander gereiht; normale Nervenfasern (*b*), Knochen (*c*.)

Figur VII. Aus Präparat 6 verfettete Ganglienzellen (*b*) aus Ganglion spirale. Leitz. Oc. 1, Imm. 1/12, ungefärbt. Nerv (*c*) z. T. atrophisch.

Figur VIII. Osmiumgemisch. Leitz. 1, Imm. 1/12, Bendasche Färbung. 3 Haarzellen aus dem Epithel der Crista acustica eines Kaninchens mit sehr prägnanter Nervendarstellung. Die gekörnten Fibrillen umhüllen resp. legen sich an die Oberfläche der Haarzellen an. Der Haarbesatz (*h*) der Zellen ist etwas verklebt.

Figur IX. Osmiumgemisch-Holzessig. Leitz. Oc. 1, Imm. 1/12, 3 Zangenbecher, in denen die unteren Enden der oben abgebrochenen äußeren Cortischen Zellen noch stecken. Das Präparat gehört dem Cortischen Organ eines Affen an. Innerhalb des Zangenbechers sind feinste gekörnte Nerven-Fibrillen sichtbar (*a*), ebenso seitlich des Zangenbechers in gröberer Körnung (*b*). Diese sichtbaren Körnchen gehören nicht den äußeren spiralen Fasern an, deren optische Querschnitte tiefer und zwar an der inneren Seite der 3 Deiters'schen Zellen liegen, sondern gehören dem peripheren Ende der äußeren radiären Nervenfasern an, welche das untere Ende der äußeren Cortischen Zellen umspinnen resp. sich demselben anlegen. In manchen Präparaten gewinnt man bei starker Vergrößerung den Eindruck, als ob die umspinnenden Fäserchen sich an die Cortischen Zellen noch höher hinauf anlegen. Bei c sieht man den Kern der Cortischen Zelle.

1.



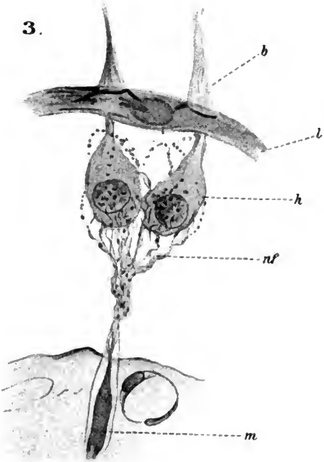
4.



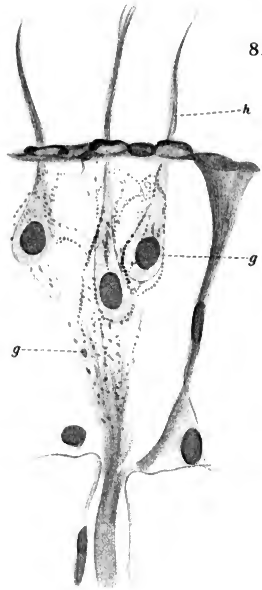
Katz.

Verlag von F.C.W.Vog

3.

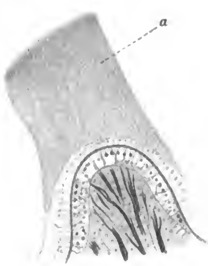


8.

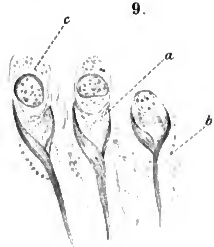




2.



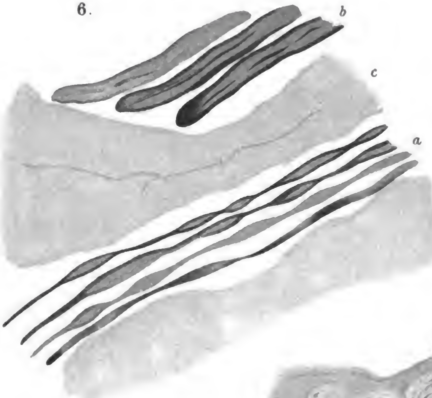
9.



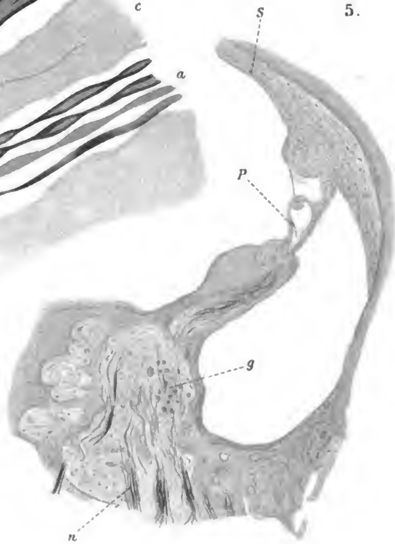
W. Vogel in Leipzig.

Lith Anst v. Johannes Arndt, Jena.

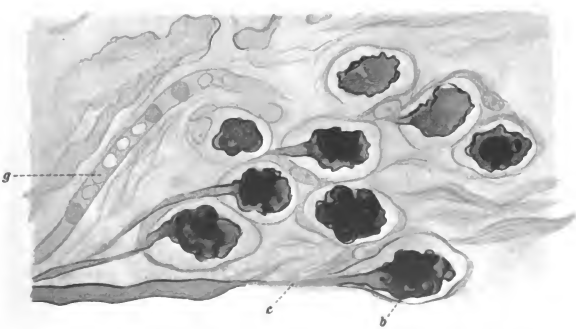
6.



5.



7.



Katz.

Lith Anst. v. Johannes Arndt, Jena.
Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig

XVI.

Über die Paralyse des Nervus abducens bei Otitis.

Von
Prof. G. Gradenigo in Turin.

Im Jahre 1904 habe ich auf einen eigentümlichen Komplex von Krankheitserscheinungen hingewiesen, den ich zu jener Zeit in kurzen Intervallen, in mehreren ganz charakteristischen Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte. Auch konnte ich einige wenige in der Litteratur vorhandene Fälle zusammenstellen.

Das Krankheitsbild besteht im wesentlichen in einer akuten Mittelohrentzündung mit sehr intensiven Schmerzen in der Temporal- und Scheitelgegend der gleichen Seite und im Auftreten, gewöhnlich einige Wochen nach dem Beginn der Ohrentzündung, einer Parese oder Paralyse des nervus abducens, gleichfalls derselben Seite. In der Mehrzahl der Fälle hat die Krankheit einen günstigen Ausgang ohne daß ein chirurgischer Eingriff notwendig sei. Obgleich wegen Mangels an pathologisch-anatomischem Materiale die Ätiologie des in Rede stehenden Krankheitsbildes damals mit Sicherheit nicht festgestellt werden konnte, so habe ich doch der Hypothese Ausdruck gegeben, daß die Paralyse des 6. Gehirnnerven von einem an der Spitze der Pyramide gelegenen umschriebenen Herd von Pachy- und zuweilen Leptomeningitis, der durch Diffusion der Ohrentzündung auf anatomisch präformierten Wegen entsteht, abhänge.

Nach meinen Arbeiten über diesen Gegenstand wurde von verschiedenen Autoren ziemlich zahlreiche Fälle von Paralyse des nervus abducens bei Otitis publizierte. Es wurden auch wichtige anatomische und pathologisch-anatomische Details aufgeklärt, so daß es wohl gerechtfertigt ist, das vorhandene Beobachtungsmaterial zu sammeln und zu ordnen, um die Modalitäten festzustellen, welche für die Krankheitserscheinungen charakteristisch sind.

Vor allem ist hervorzuheben, daß nicht ein jeder Fall von Parese oder Paralyse des nervus abducens, der im Verlaufe einer eitrigen Ohrentzündung oder einer endokraniellen Komplikation derselben auftritt, in das uns beschäftigende Krankheitsbild paßt und es muß in dieser Hinsicht deshalb eine exakte Unterscheidung gemacht werden. So z. B. ist bekannt, daß eine Paralyse des abducens in Gemeinschaft mit Paralyse von anderen motorischen Augenmuskelnerven, sehr häufig bei otitischer eiteriger Leptomeningitis vorkommt und es muß daran gedacht werden, daß die Ursache der Entstehung der Paralyse des 6. Gehirnnerven in derartigen Fällen sich von denjenigen unterscheide, welche die Entwicklung derselben bei dem in Rede stehenden Krankheitsbilde hervorbringt. Dasselbe könnte man von der Lähmung der Augenmuskeln sagen, welche bei anderen endokraniellen Komplikationen, wie z. B. Gehirn- und Kleinhirnsabszessen usw. die bei Ohrentzündungen vorzukommen pflegen, in Erscheinung treten können.

Untersuchen wir nun auf Grund der bekannten Fälle die klinischen Charaktere.

Es können die Fälle in drei Kategorien eingeteilt werden. Vor allem sind die typischen Fälle zu erwähnen, in welchen in ganz deutlicher Weise die angedeuteten drei Symptome sich erkennen lassen, d. h. eitrige akute Mittelohrentzündung mit oder ohne Perforation des Trommelfelles und mit mehr oder weniger hochgradiger Beteiligung der Warzenzellen an der infektiösen Erkrankung der Trommelhöhle, Schmerzen, die namentlich in der Schläfen- und Scheitelgegend derselben Seite intensiv sind, schließlich Paralyse des gleichseitigen Abducens, die später sich dem Krankheitsbilde zugesellt.

In einer anderen zweiten Gruppe von gleichfalls typischen Fällen treten nebst den charakteristischen Erscheinungen andere akzessorische Symptome auf, die, wie wir sehen werden, für sich selbst geeignet sind, Licht auf die Ätiologie des Krankheitsbildes zu werfen oder aber Komplikationen der Otitis, die jedoch höchstwahrscheinlich in keinem kausalen Konnex mit der Paralyse des Abducens stehen.

Wir werden diese Fälle bezeichnen als *typische mit Nebensymptomen oder mit komplizierten Läsionen, die in keiner direkten Beziehung mit der Paralyse des Abducens stehen.*

In einer dritten Kategorie erfolgt tödlicher Ausgang infolge

von eitriger, diffuser Leptomenigitis, während in den ersten beiden vollständige Heilung eintritt.

Rücksichtlich der Symptomatologie bilden die Fälle der zweiten Kategorie einen Übergang zwischen jenen der ersten und der dritten.

Schließlich müssen noch andere Fälle berücksichtigt werden, in denen zwar auch Paralyse des Abducens als hervorragendes Symptom vorhanden ist, die aber trotzdem nicht zu dem in Rede stehenden Krankheitsbild gehören, weil die Entstehungsart der Paralyse verschieden ist.

Die Varietäten, welche die Symptomatologie in den letzten Fällen aufweist, hat mehrere Autoren dazu bestimmt anzunehmen, daß das angedeutete Krankheitsbild nicht mit Recht als eine besondere nosologische Form beurteilt werden könne. Gegen diese Anschauung spricht aber die charakteristische Gruppierung der Symptome und der gleichförmige Verlauf in den typischen Fällen. Der beste Beweis aber, daß es sich um eine distinkte Affektion handelt, liegt darin, daß bedeutende Ohrenärzte erklärten, nie einen solchen Fall beobachtet zu haben, während andere in einem kurzen Zeitraume mehreren begegneten.

In der Tat ist es möglich, in den typischen Fällen mit Sicherheit die Diagnose zu stellen.

In den nachstehenden Tabellen habe ich die bis jetzt bekannt gewordenen Fälle mit Angabe der wichtigeren Charaktere zusammengestellt und nach den oben aufgestellten drei Kategorien gruppiert. Einige derselben wurden von mir schon in früheren Arbeiten eingehend erörtert.

I. Kategorie.

No. Literatur	Autoren	Geschl.	Alter	Seite	Prädispon. Ursachen	Trommelfellöffnung	Sitz der Trommelfellöffnung
1 (5)	Spira 1896	M.	73	L.	Influenza	Parac. nach einig. Tagen	?
2 (10)	Geronzi 1899	M.	30	L.	Influenza	Perfor. am 2. Tag Parac. am 15. Tag	?
3 (16)	Woods 1901	M.	?	L.	—	—	—
4 (17)	Pischel 1902	M.	34	R.	Katarrh. Otitis (Otitis bilateralis)	Parac. am 9. Tag.	?
5 (36)	Lannois et Ferrand 1904	M.	38	L.	—	Perforation	?
6 (37)	Lubet Barbon I 1904	W.	7	?	—	—	—
7 (37)	Lubet Barbon II 1904	?	?	?	—	—	—
8 (31)	Gradenigo C. Luigia 1904	W.	31	R.	Schwangerschaft im 5. Monate	Perforation am 9. Tag	?
9 (31)	id. C. Cristoforo	M.	44	L.	Schnupfen	Paracentese sehr spät	?
10 (31)	id. C. Giovanni	M.	22	L.	—	Nein	—
11 (32)	Mongardi 1904	M.	62	R.	—	Spät	—
12 (35)	Trifiletti 1904	M.	?	R.	—	Spät	Hinten unten
13 (34)	Ricci 1904	M.	43	L.	Pneumonie	Nein	—
14 (33)	Citelli I 1904	W.	22	R.	—	Am 5. Tag	Zentral
15 (43)	Luc 1905	M.	45	?	—	—	—
16 (41)	Geronzi II 1905	M.	40	L.	—	?	Vorn unten
17 (44)	af Forselles 1905	M.	11	L.	Halsentzündung	Parac. am 2. Tag	?
18 (46)	Pick 1905	M.	5	?	—	Am 3. Tag	?
19 (56)	Rimini III 1906	M.	33	R.	—	Kleine	Vorn unt.
20 (70)	Ceccaroni 1907	M.	49	R.	—	Am 20. Tag	Vorn unt.
21 (51)	Terson I 1906	W.	12	R.	Ozaena	Am 20. Tag	?
22 (51)	Terson II 1906	M.	7	L.	Influenza	Am 4. Tag	?
23 (69)	Baratoux 1907	W.	12	L.	—	?	?
24 (66)	Cozzolino 1907	M.	50	R.	Chronische eitrige Mittelohrentzündung. Cholesteatom	—	Vorn oben

Anmerkung. Die von **Bürkner** (1,18), **Leimer** (40) und **Jack** (45)

Typische Fälle.

Erscheinen der VI-Lähmung	Verschwinden der VI-Lähmung	Operation	Operativer Befund	Bemerkungen	Fieber
Spät	Langsam	Antrectomie mast.	Eiter	—	Nein
20. Tag	Rasch	Nein	—	—	Nein
—	—	—	—	—	—
9. Tag eines Wiederakutwerden nach 4 Monaten	Langsam	Antrectomie	Eiter	Exploration der mittleren Schädelgrube m. negativ. Erfolg	Ja
10. Tag	Nach 25 Tagen	—	—	—	—
?	?	Antrectomie	?	—	—
?	?	Antrectomie	?	—	—
45. Tag	Nach 20 Tagen	Antrectomie	Fast negativ	—	Nein
46. Tag	Langsam	Antrectomie	Negativ	Exploration der mittleren Schädelgrube m. negativ. Erfolg	Nein
?	Langsam	Nein	—	—	Nein
45. Tag	Langsam	Nein	—	—	Leicht
?	Nach ungefähr 2 Mon.	Nein	—	—	Nein
75. Tag	Nach 5 Mon.	Nein	—	—	Nein
45. Tag	Langsam	Nein	—	—	Nein
?	Langsam	Antrectomie	?	—	Nein
20. Tag	Rasch nach 6 Tagen	Antrectomie	Eiter	—	Nein
18. Tag	Langsam	Antrectomie am 20. Tag	Wenig Eiter	—	Ja: 38.6 bis 39°
?	Langsam nach 3 Mon.	Nein	—	Häuf. Wechseln in der Intensität der Lähmung	Nein
49. Tag	Nach 45 Tag.	Nein	—	—	Nein
20. Tag	Nach 10 Tag.	Antrectomie	Wenig Eiter	—	Ja: 37.5 b. 38.2°
20. Tag	Langsam	Nein	—	Vorhergegang. otitis media rechts, mit Facialislähmung, welche 6 Wochen dauerte	Ja: 39°
15. Tag	Ungefähr nach 2 Mon.	Nein	—	—	—
?	Langsam	Nein	—	Otorrhoe nur von 12 Tagen Dauer	Nein
—	Langsam	Nein	—	Wechselart. Beziehung zwischen Ohreiterung und Lähmung	Nein

mitgeteilten Fälle sind nicht mit Sicherheit zur Syndrome zurückzuführen.

II. Kategorie. — Typische Fälle, mit

a) Akute Mittel-

No. Literatur	Autoren	Geschl.	Alter	Seite	Prädispon. Ursachen	Trommelfell-öffnung	Sitz der Trommelfell-öffnung
1 (20)	Török 1903	W.	26	L.	—	Im 8. Tag. Dann Parac.	Vorn unt.
2 (22)	Körner 1903	W.	12	R.	Wiederholte Halsentzündungen	?	?
3 (52)	Lombard II 1906	M.	8	R	—	Parac. a. 2. Tg. Erweit. der Perfor. i. 17.	?
4 (3)	Stix 1889	M.	21	R.	Recidiv. Otitis	Spontan	?
5 (21)	D'Ajutolo 1903	M.	26	?	—	?	?
6 (31)	Gradenigo 1904 B. Serafina	W.	31	L.	Schnupfen	Im 3. Tag. Nachh. Parac.	Hinten oben
7 (52)	Lombard I 1906	W.	33	R.	Influenza	Im 3. Tag	Vorn unt.
8 (24)	Bonnier 1903	M.	?	R.	—	?	?
9 (72)	Poppi 1907	M.	34	L.	Erkältung	Parac. a. 6. Tg.	Vorn oben
10 (73)	Modestini 1907	M.	30	L.	Erkältung des Gesichts	Nach 18 Std.	?
11 (31)	Gradenigo 1904 B. Giuseppina	W.	17	R.	Halsentzündung	Spontan entstandene	?
12 (48)	Tommasi I 1905	W.	27	L.	Tonsillitis. Wochenbett	Spontan. Nachher Erweiterung	Hinten oben
13 (74)	Tommasi II 1907	M.	8	R. beiders. Otitis	—	Wiederholte Paracentese (5 mal)	?
14 (55)	Baurowicz 1906	W.	16	L.	Influenza	In den ersten 24 Stunden	Hinten unten
15 (61)	Hastinger 1906	M.	22	R.	Schnupfen	Spontan entstand. nachher wiederholte Parac.	?
16 (8)	Jugensmeyer 1898	?	?	?	—	?	—
17 (7)	Habermann 1898	M.	6	?	Bronchitis	N. wenig. Std. Nachher Erw.	?
18 (56)	Rimini I 1906	W.	7	R.	—	Spontan entstandene	?

Nebenerscheinungen oder mit Komplikationen.

ohrentzündung.

Erscheinen der VI-Lähmung	Verschwinden der VI-Lähmung	Operation	Operativer Befund	Nebenerscheinungen und Komplikationen	Fieber
25. Tag	Nach 35 Tag.	Nein	—	Erbrechen, Schwindel	Nein
Ungefähr 30. Tag	Langsam	Antrectomie mast. am 12. Tag	Eiter und Granul. Perisin. Abszeß	Erbrechen	Nein
Am 19. Tag	Sehr langsam	Antrect. Lumbarpunktion mit neg. Bef.	Eiter, Granulationen	Erbrechen	Ja, bis 40°
Am 15. Tag	Sehr langsam nach ungefähr 65 Tagen	Nein	—	Erbrechen. Leichte Neuritis optica. Nach 5 Tagen, Otitis acuta links	Ja
Am 30. Tag	Langsam	Antrectomie	Fast negativ	Spasmen des orbicularis oculi	Nein
Am 30. Tag	Langsam	Antrectomie Lumbarpunktion zeigt gesteig. Druck	Negativ	Orbitalschmerzen. Spasmen d. orbicularis. Erbrechen Photoph. Rückenmarkschmerzen	Ja bis 40°
Am 40. Tag	Mehr wie 40 Tage	Antrectomie	Blasse Granul.	Pupilläre Vereng. a. d. kranken Seite	Ja
?	?	Nein	—	Hyperästhesie V	?
44. Tag	78. Tag	Nein	—	Neuralgie 3 Ast. V	Nein
40. Tag	?	Nein	—	Neuralgie 2 und 3 Ast. V	Ja
?	Langsam	Antrect. Explor. d. mittl. Schädelgrube m. negat. Bef.	Eiter und Granulationen	VII-Lähmung. Leichte Photophobie. Optische Neuritis.	Nein
Am 7. Tag	Am 27. Tag	Antrectomie	Wenig Eiter, Antrum tief	VII-Lähmung am 7. Tag	Ja
Am 66. Tag	Langsam	Nein	—	VII-Parese am 60. Tag	Ja
Am 5. Tag	Am 15. Tag	Nein	—	VII-Lähmung am 2. Tag	Ja
Am 22. Tag	Langsam	Antrectomie am 10. Tag. Radikaloper. am 33. Tag	Eiter, Granulationen	Pyolabyrinthitis. Perforat. d. ovalen Fenster	Ja Leicht
?	Nach 30 Tag.	Nein	—	Beiders. optische Neuritis	Ja
Am 40. Tag	Mehr wie 60 Tage	Antrectomie	Perisin. Abszeß	Optische Neuritis Encephal. Schreien	Ja
Am 56. Tag	Sehr langsam	Antrectomie im 35. Tag. Später Radikaloperation	Stenose d. Gehörgangs d. Granul. Perisin. Abszeß	—	Nein

II. Kategorie. — Typische Fälle, mit

a) Akute Mittel-

No. Literatur	Autoren	Geschl.	Alter	Seite	Prädispon. Ursachen	Trommelfell-öffnung	Sitz der Trommelfell-öffnung
19 (56)	Rimini II 1906	M.	7	L. beiders. Otitis	Scharlach	Paracentese	?
20 (54)	Alt 1906	M.	8	L.	Influenza	Paracentese	?
21 (38)	Cheval 1904	M.	?	R.	Influenza	Spontan entstandene	?
22 (19)	Sturm und Suckstorf 1902	W.	12	R.	—	Spontan	?
23 (6)	Preysing 1898	W.	5	R.	—	Paracentese spät	?

b) Chronische Mittel-

24 (23)	Goris 1903	W.	24	R.	—	—	—
25 (2)	Keller 1888	M.	7	?	Wiederakutwerden	—	—
26 (14)	Mayo Collier 1901	W.	18	R.	Chronisch mit Polypen und mit reflektor. Husten	—	—
27 (49)	Suñe y Molist 1905	M.	?	L.	—	?	?
28 (63)	Barr Stottard 1906	M.	17	R.	Seit 16 Mon. Otorrhoe	—	—
29 (59)	Lannois et Perrétiere 1906	W.	18	R.	Recidiv. Polypen mit Retentionserscheinungen	—	—

Nebenerscheinungen oder mit Komplikationen.

ohrentzündung.

Erscheinen der VI-Lähmung	Verschwinden der VI-Lähmung	Operation	Operativer Befund	Nebenerscheinungen und Komplikationen	Fieber
? Beiders. VI Lähmung, mehr links	Schwindet zuerst d. rechtsseit. Lähmung	Antrectomie	?	Arythmischer Puls, Hyperämie des Augenhintergrunds	Ja
Am 50. Tag	Nach 7 Tagen	Antrectomie am 20. Tag	Fistel des äuß. halbzirkelfrm. Kanals	Pyolabyrinthitis (?)	Ja b. 38.9°
Am 30. Tag	Langsam	Nein Negativ. Befund bei Lumbarpunktion	—	Retropharyngealer Abszeß	Ja bis 39°
Am 25. Tag	Mehr wie 4 Monate	Antrectomie	Eiter, Granul. Peris. Abszeß	Optische Neuritis. Erbrechen	Nein
Nach der Antrectomie	Nach 37 Tagen	Antrectomie	Perisin. Abszeß	Optische Neuritis. Leichte Protrusion des Auges	Ja
ohrentzündungen.					
?	?	Exploration der mittleren Schädelgrube	Sequester aus der Pyramidenspitze	Beiderseitige Neuritis optica	?
Am 42. Tag	Langsam	Nein	—	Optische Neuritis am 7. Tag. Arthritische Beschwerden	Ja mit Frost
Beiders. VI-Lähmung	Sehr langsam	Radikaloper.	Cholesteatom	Beiderseitige optische Neuritis	Ja b. 38.3°
?	Langsam	Nein	—	Erbrechen Somnolenz, Langsamer Puls	Nein
5 Tage vor Hospitalaufnahme	Mehr wie 90 Tage	Radikaloper. Exploration der mittleren Schädelgrube mit negativ. Befund	Kleiner perisinuöser Abszeß	Erbrechen, Optische Neuritis	Nein
?	Langsam	Radikaloper. Lumbarpunktion mit negat. Befund	Perisinuöser Abszeß	—	Ja

III. Kategorie. — Fälle

No. Literatur	Autoren	Geschl.	Alter	Seite	Prädispon. Ursachen	Trommelfellöffnung	Sitz der Trommelfellöffnung
1 (31)	Gradenigo 1904 P. Pietro	M.	31	L.	Ozaena	Sehr späte Paracentese	—
2 (50)	Noltenius 1905	M.	23	R.	Halsentzündung	Am 3. Tage, Perforation	Vorne
3 (53)	Jacques 1906	M.	7	R.	Recidivirend. Otitis	Nach 24 Std. Erweiterung nach 3 Woch.	?
4 (67)	Bellotti 1907	M.	25	R.	—	Am 10. Tag. Nachher Paracentese	Hinten unten

Es handelt sich also um 57 Fälle, von denen 24 der ersten, 29 der zweiten und bloß 4 der dritten Kategorie angehören. In 7 Fällen war chronische eiterige Otitis vorhanden; es sind also überwiegend (87 %) die akuten Ohrentzündungen. Auch die Mortalität ist sehr niedrig, denn der Tod kam kaum viermal in 57 Fällen vor; in 92 Proz. ist also Heilung erfolgt, sowohl nach operativen Eingriffen in der Gegend des Warzenfortsatzes oder in der Schädelhöhle als auch ohne solche. Es kann deshalb behauptet werden, daß die Krankheit gewöhnlich zur akuten Otitis in Beziehung steht, und daß sie in der großen Mehrzahl der Fälle als gutartig angesehen werden muß. In 55 Fällen, bei welchen das Geschlecht angegeben ist, finden sich 37 Männer (67 Proz.) und nur 18 Weiber.

mit letalem Ausgange.

Erscheinen der VI-Lähmung	Verschwinden der VI-Lähmung	Operation	Operativer Befund	Nebenerscheinungen und Komplikationen	Fieber
Nach ungefähr 90 Tagen	—	Antrectomie nach $2^1/_2$ Monaten	Fast negativ. Bef. Explorat. der mittl. Schädelgrube negativ	Photophobie. Im Lumbarpunktat Streptokokken. Leptomeningitis diffusa 8 Tg. nach der Erscheinung der VI-Lähmung. Keine Autopsie.	Nein
Nach $4^1/_2$ Monaten gleichzeitig mit Symptomen der Leptomeningitis	—	1. Antrectomie. 2. Auslöffeln von Granulationen aus der vorderen Hälfte der Trommelhöhle. 3. Radikalop. Eröffnung d. Labyr.	Eiter	Osteitis d. Pyramidenspitze, und eitrige Leptomeningitis	Ja
Am 30. Tag	—	Radikaloper.	Fast negativ. Bef. Explorat. der mittl. Schädelgrube mit negativ. Erfolg	Ausfluß v. Liquor cerebrospinalis. Nach 3 Wochen leichte Ptosis. Leptomening. diffusa nach ungef. 48 Tg. Keine Autopsie	Ja
Am 43. Tage, 3 Tage nach Antrectomie	Langsam	Antrectomie	Viel Eiter	Nackensteifigkeit am 15. Tag. Leptomeningitis 18 Tage nach Operation. Keine Autopsie	Nein

In 49 Fällen, in denen die Körperseite, auf welcher die Affektion auftrat, berücksichtigt wurde, kam sie 28 mal rechts, 21 links zu Stande. Es prävaliert also in leichtem Grade (57 Proz.) die Erkrankung auf der rechten Seite.

Bezüglich des Alters ergeben sich folgende Resultate aus 50 Fällen:

Alter	Zahl der Fälle
Vom 1. bis zum 10. Jahre	12
„ 2. „ „ 20. „	10
„ 21. „ „ 30. „	12
„ 31. „ „ 40. „	9
Übertrag	43

					Übertrag	43
Vom 41.	bis	zum	50.	Jahre		5
„ 51.	„	„	60.	„		—
„ 61.	„	„	70.	„		1
über dem 61. Jahre						1
					Gesamtzahl =	50

Die Erkrankung kommt also überwiegend in dem ersten Dezennien, namentlich im ersten und im dritten vor, was mit den statistischen Daten der Ohrerkrankungen überhaupt übereinstimmt.

Untersuchen wir nun genau die einzelnen Symptome.

Eiterige akute Otitis. Häufig kommen Erscheinungen einer Retention des Eiters in der Trommelhöhle wegen gänzlichen Mangels oder Insuffizienz der Perforation des Trommelfells vor. In 32 Fällen, in denen diesbezügliche Angaben vorhanden sind, ist 18 mal, also in der Hälfte der Fälle, entweder keine Perforation spontan erfolgt oder sie ist sehr spät aufgetreten, oder es wurde wohl die Parazentese vorgenommen, aber gleichfalls ziemlich spät. Die Perforation war meistens zu klein und ungenügend zu einer guten Drainage, sodaß oft die künstliche Erweiterung derselben gemacht werden mußte; außerdem zeigte die Trommelfellöffnung oft die Neigung zum Verschlusse, sodaß die Parazentese erneut werden mußte, in einem Falle sogar 5 mal im Laufe der Krankheit (Tommasi, II Tab.).

Einen nennenswerten Umstand, auf den ich hier die Aufmerksamkeit hinlenken möchte, damit andere in Zukunft demselben Rechnung tragen möchten, bildet der relativ häufige Sitz der Perforationsöffnung in der vorderen Hälfte des Trommelfelles; denn bekanntlich kommt dies bei akuten Entzündungen nur selten vor. Unter 14 Fällen nur, in denen der Sitz der Perforation von den Autoren mit Exaktheit angegeben wird, war derselbe 8 mal, also in mehr als der Hälfte der Fälle im vorderen Teile der Membran, 5 mal im vorderen-unteren, 1 mal im vorderen-oberen Segmente, 2 mal in der vorderen Hälfte. Der Parazentese oder der Erweiterung der Perforationsöffnung folgt gewöhnlich unmittelbar ein Nachlaß der anderen wesentlichen Symptome, d. h. der Schmerzen und der Paralyse. Ein Fall von Pick und ein anderer von Cozzolino sind in dieser Hinsicht höchst demonstrativ. In den chronischen Formen, welche nur selten vorkommen und in denen es sich eigentlich um ein Akutwerden chronischer Zustände handelt, wird die Retention des Exsudats durch Polypen oder

durch erhärtete Eitermassen und Cholesteatomen, welche den Gehörgang verstopfen, bedingt. Im Falle von Cozzolino, auf den wir später noch zurückkommen wurden, hörte nach Entfernung jener Massen allmählich die Paralyse auf, während sie wiederum zum Vorschein kam, sobald neuerdings eine Anhäufung derselben erfolgte.

Intensive Schmerzen, namentlich in der Schläfen- und Scheitelgegend derselben Seite.

Die Otitis ist von Anfang an von äußerst heftigen Schmerzen begleitet, welche kontinuierlich sind oder aber nach dem Auftreten der Eiterung aus dem Gehörgang, auf einige Tage schwinden. Die Schmerzen werden von den Kranken in das Innere des erkrankten Ohres, namentlich aber in die Schläfen- und Scheitelgegend, zuweilen auch in die Tiefe der Orbita verlegt. Auch die Bewegungen des Auges auf der Seite des erkrankten Ohres können schmerzhaft sein. Die Schmerzen müssen von denjenigen unterschieden werden, welche bei der Neuralgie des V. Nerven vorkommen, die als akzessorische Erscheinung in gewissen Fällen auch in unserer Krankheit zu finden ist. Bei der Neuralgie nämlich strahlen die Schmerzen längs der Zweige des 5. Paares aus und kommen anfallsweise vor, während sie bei der in Rede stehenden Affektion intensiv und kontinuierlich sind; von den gewöhnlichen schmerzstillenden Mitteln lassen sie sich nur wenig beeinflussen und auch nicht, wie die Schmerzen bei der Syphilis, durch antiluetische spezifische Behandlung. Zum Unterschiede von dieser letzteren zeigen sie in der Nacht keine größere Intensität.

Zuweilen mindern sich die Schmerzen und hören fast vollständig auf, wie bei der gewöhnlichen Otitis, in den ersten Tagen gleich nach dem Auftreten eines eiterigen Ausflusses und treten wieder erst nach zwei oder drei Wochen auf, als Vorläufer der Komplikation von Seiten des Auges.

Paralyse des N. abducens. Dieses Symptom scheint plötzlich, unvorhergesehen, aufzutreten: der Kranke selbst bemerkt beim Erwachen aus dem Schlafe das Doppelsehen und macht den Arzt darauf aufmerksam, der als Ursache der Diplopie sofort eine Paralyse oder Parese des N. abduzens, an der dem erkrankten Ohre entsprechenden Seite erkennt. Der Arzt könnte aber wahrscheinlich, wenn eben das Auftreten der Paralyse vorhergesehen werden könnte, durch eine systematische Kontrolle der Funktion der Augenmuskel, das gradweise Entstehen der Para-

lyse erkennen. Es sind Fälle bekannt, in welchen der langsame Übergang einer einfachen Parese in Paralyse verfolgt werden konnte. Gewöhnlich erfolgt Heilung der Paralyse und auch diese erfolgt gradweise, zuweilen sehr langsam. Die Messungen, welche diesbezüglich von Lombard in einem seiner Fälle (II Beobachtung) gemacht worden sind, sind sehr instruktiv.

Die Paralyse tritt nur selten kurze Zeit nach dem Beginne der Otitis auf. Gewöhnlich ist sie ein spät in die Erscheinung tretendes Symptom. In 37 Fällen, in welchen mit Exaktheit die Zeit ihres Auftretens bestimmt werden konnte., erfolgte dies nur 3 mal rasch, d. h. 5—10 Tage nach dem Beginn der Otitis, 8 mal nach 15—20, 20 mal nach 20—50, davon 10 mal nach 42—50 Tagen. Nur ausnahmsweise tritt die Paralyse erst nach dem 56. Tage auf (6 Fälle). Man kann folglich behaupten, daß sie in der Regel ungefähr 1 oder 1½ Monate nach dem Beginn der akuten Ohrentzündung auftritt.

Es wurde schon gesagt, daß die Paralyse in der großen Mehrzahl der Fälle in Heilung übergeht; das Schwinden derselben geht gewöhnlich schrittweise und allmählich, zuweilen sehr langsam vor sich. Es sind Fälle bekannt, in welchen Spuren der Paralyse noch 5 Monate nach dem Auftreten der Krankheit zu konstatieren waren (Ricci). Dies sind aber nur Ausnahmsfälle; in der Regel schwankt die Zeit, innerhalb welcher die Heilung erfolgt, zwischen 1—3 Monaten. Wie es scheint, hört die Paralyse in jenen seltenen Fällen, in welchen sie frühzeitig zu Tage tritt, relativ rasch auf (Baurovicz: Beginn am 5., Schwund am 10. Tage; — Tommasi: Auftreten am 7., Aufhören am 20. Tage.) Regel ist dies jedoch nicht, denn es sind auch Fälle bekannt, in welchen bei raschen Auftreten der Paralyse erst nach langer Zeit das Aufhören derselben erfolgte.

Nur ausnahmsweise wurde beobachtet, daß der Paralyse Nystagmus vorausging oder daß sie von demselben begleitet worden wäre. Zwischen Parese und Paralyse kommen alle möglichen Grade vor.

Die angeführten Charaktere kennzeichnen die typischen Fälle. Von Seiten des Auges können keine anderen Symptome nachgewiesen werden: die Pupillarreaktion, der Augenhintergrund, die Funktionsfähigkeit aller Augenmuskeln, mit Ausnahme des musc. rectus ext., sind normal. Auch das Labyrinth bleibt unverletzt, sowohl im akustischen Gebiet, wie auch bezüglich des Gleichgewichts. Die Temperatur verhält sich in den typischen nicht

komplizierten Fällen normal während der ganzen Dauer der Krankheit.

In einer zweiten Kategorie von Fällen kommen nebst den angeführten charakteristischen Symptomen andere akzessorische vor, oder es bilden sich Komplikationen heraus. Diese letzteren scheinen nicht in ursächlichem Verhältnisse mit der Paralyse des N. abducens zu stehen, weil sie, wie wir sehen werden, in der Mehrzahl der Fälle nicht vorhanden sind.

Die Nebenerscheinungen wie die Komplikationen vervollständigen das klinische Bild der Krankheit. [1])

Akzessorische Symptome. Die Erscheinungen welche nebst den erörterten drei charakteristischen Symptomen am häufigsten in den typischen Fällen erwähnt werden, deuten auf einen Reizzustand von Seiten der Gehirnhäute hin oder auf das Bestehen eines Krankheitsheerdes in der Gegend der Spitze der Pyramide.

Vor allem wird eine Entzündung des nervus opticus getroffen: zuweilen handelt es sich hierbei um eine einfache Hyperämie der beiden Papillen, häufiger jedoch um eine wahre und zwar doppelseitige, ausnahmsweise nur einseitige Neuritis, entsprechend der erkrankten Ohrseite.

Neuritis wurde unter 33 untersuchten Fällen (1) 9 mal (ungefähr 17 Proz.) beobachtet. Dann folgen der Frequenz nach die Beobachtungen, in denen wiederholte Brechanfälle verzeichnet werden, (8 Fälle, also 15 Proz.). Ausnahmsweise wird Sopor, Verlangsamung des Pulses, Aufschreien in der Nacht, wie bei Leptomeningitis angegeben. Für jedes dieser letzteren Symptome wird ein Fall erwähnt. In vier Fällen, in welchen zu diagnostischen Zwecken die Lumbalpunktion ausgeführt wurde, hatte sie 3 mal negativen Erfolg; nur einmal (Graderigo, B. Serafina) ließ sie eine erhebliche Zunahme des Druckes des liquor cerebro-spinalis erkennen. In allen Fällen erwies sich derselbe steril.

Von den Erscheinungen von Seite des erwähnten Krankheitsherdes in der Gegend der Spitze der Felsenbeinpyramide, werden namentlich solche erwähnt, welche auf den 5. Gehirnnerven zu beziehen sind, und zwar Hyperaesthesie, oder wahre Neuralgie (3 Fälle).

Im Falle von Bonnier war nur Hyperaesthesie im großen Gebiete des quintus vorhanden, in dem von Modestini wird

---

1) Es werden bei folgender Statistik die 4 Fälle mit tödlichem Ausgange infolge von Leptomeningitis nicht mitgerechnet.

der Neuralgie des 2. und 3., in der Beobachtung von Poppi nur des 3. Astes Erwähnung getan. Außerdem werden Erscheinungen von Seiten des Okulomotorius angeführt (Verkleinerung der Pupille auf der Seite des erkrankten Ohres).

Während die Bedeutung der bis jetzt erörterten Symptome keinem Zweifel unterliegt, ist die Interpretation anderer Erscheinungen welche hie und da angeführt werden schwieriger. So z. B. wird oft das Vorhandensein von Schwindelanfällen angegeben. Dieses Symptom hängt aller Wahrscheinlichkeit nach nicht vom Labyrinthe ab, sondern steht im Zusammenhang mit der Paralyse des Abduzens und mit der davon abhängigen Diplopie. In der Tat behaupten mehrere Autoren, daß die Schwindelanfälle aufhörten sobald das erkrankte Auge verdeckt wurde. Es wird in mehreren klinischen Beobachtungen Photophobie angeführt. Diese Erscheinung könnte, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, als eine Konsequenz der Diplopie angesehen werden, welche namentlich in den ersten Tagen ihres Erscheinens die Kranken derart belästigt, daß sie den Aufenthalt in dunklen Räumen vorziehen. In gewissen Fällen jedoch scheint die Photophobie von einer exzessiven Reizbarkeit der Sehzentren, welche ihrerseits durch den Reizzustand der Meningen bedingt wird, abhängig zu sein. Die definitive Entscheidung dieser Frage muß noch weiteren Untersuchungen überlassen werden.

Komplizierende Läsionen, die wahrscheinlich unabhängig sind von der Paralyse des N. abducens.

Es sind hierhier vor allem die Läsionen des Warzenfortsatzes und die umschriebenen, um die Sinus herum gelegenen Abszesse zu erwähnen.

Abgesehen von den 4 Fällen die letal endeten, wurde unter 53 Fällen nur 24 mal die Antrektomie in der Warzengegend gemacht und zwar 4 mal lediglich zu diagnostischen Zwecken, wegen der Gefahr, welche die Symptomatologie infolge des Auftretens der Paralyse des N. abducens darbot. Nun konnten also Läsionen des Warzenfortsatzes konstatiert werden und es fehlten die Symptome einer Reaktion desselben in fast zwei Dritteilen der Fälle oder besser in 62 Prozent.

Die Bedeutung der in Rede stehenden Komplikation in der Pathogenese der Paralyse des N. abducens wird noch dadurch herabgesetzt, daß die Alterationen, welche bei der Antrektomie des Warzenfortsatzes, nachgewiesen werden konnten, oft von nur geringer Bedeutung waren, indem nur blasse Granulationen in ge-

ringer Quantität, wenig Eiter in der Tiefe des Antrum usw. angetroffen wurden. Diese Tatsachen beweisen in evidenter Weise, daß die Komplikation von Seite des Warzenfortsatzes nur eine sekundäre Bedeutung hat.

Die Radikaloperation am Mittelohr wurde im ganzen 5 mal ausgeführt und zwar 3 mal bei chronischen, 2 mal bei akuter Otitis, in den letzteren Fällen sekundär nach der einfachen Antrektomie, wegen Persistenz der Eiterung in der Trommelhöhle.

Ein um den Sinus gelegener Abszeß ist 6 mal unter 20 Fällen von Warzenfortsatzoperationen, bei denen positive Befunde erhoben werden konnten, wahrgenommen, also in 30 Proz. Es ist dies ein Prozentsatz der jedenfalls als ein hoher angesehen werden muß. Doch muß bemerkt werden, daß in diesen Fällen der Abszeß auf die dura mater des Sinus und des unmittelbar angrenzenden Gebietes beschränkt war und sich nicht längs des oberen hinteren Randes der Pyramide, gegen deren Spitze fortsetzte.[1])

Die Exploration der mittleren Schädelgrube wurde 5 mal ausgeführt, und zwar 4 mal mit negativem Erfolge, d. h. ohne daß irgend eine Alteration an der oberen Fläche des Felsenbeins, auf dem tegmen antri, dem tegmen tympani und auf der entsprechenden Strecke der dura mater hätte nachgewiesen werden können.

Bloß in einem Falle (Goris) entdeckte man Granulationen und es konnte ein kleiner Knochensequester, scheinbar von der Spitze der Pyramide entfernt werden.

Eine andere Komplikation von der, obgleich nur selten, Erwägung gemacht wird, ist die Reizung (Spasmus des musc. orbicularis oculi) oder Paralyse des 7. Gehirnnerven auf der Seite des erkrankten Ohres (4 Fälle auf 53, ungefähr 7 Proz.). Das Auftreten dieser Paralyse ist in verschiedener Weise gedeutet worden, aber sie wird höchstwahrscheinlich durch eine Läsion des Nerven in seinem intratympanalen Verlaufe bedingt wie es bei gewöhnlichen Mittelohrentzündungen vorzukommen pflegt und ist also nicht vom Mechanismus des Entstehens der Paralyse des N. abducens abhängig. Übrigens spricht auch das seltene Vorkommen derselben dafür, daß sie bloß als eine Komplikation angesehen werden müsse.

---

1) Die Fälle von tiefen extraduralen Abszessen, die sich bis zur Spitze des Felsenbeines ausdehnen und die Paralyse des N. abducens veranlassen, sollen später erörtert werden.

Beachtenswert ist ein Fall, (Terson 1) in welchem, auf derselben Seite, an welcher eine Otitis mit typischen Erscheinungen auftrat, vorher eine akute Otitis vorhanden war, die sich damals mit einer Paralyse des Facialis, die 6 Wochen andauerte, komplizierte. Bloß 2 mal wird als Komplikation Labyrinthentzündung angeführt, die sich aber, wie es scheint, durch keine bestimmten klinischen Symptome auszeichnete, und hauptsächlich auf Grund des operativen Befundes diagnostiziert wurde, bei welchem einmal eine Fistel des äußeren halbzirkelförmigen Kanales, das andere mal eine Dislokation des Steigbügels und die Eröffnung des ovalen Fensters konstatiert wurde. Eine genaue Prüfung dieser zwei klinischen Beobachtungen erlaubt jedoch nicht mit Sicherheit auszuschließen, daß es sich bloß um akzidentelle bei der Operation erfolgte Läsionen handelte. Jedenfalls ist es sicher, daß in 90 Proz. der typischen Fälle gar keine Alteration des Labyrinthes vorkam. Dies ist ein Umstand, der für die Frage der supponierten reflektorischen Genesis des Paralyse des äußeren geraden Augenmuskels von großer Bedeutung ist.

Wenn wir nach der Prüfung der wichtigsten klinischen Merkmale der uns beschäftigenden Krankheit, den Mechanismus untersuchen, der dieselbe hervorbringt, dann finden wir, daß diesbezüglich verschiedene Hypothesen geäußert worden sind.

Die Verschiedenheit der Meinungen kann zum Teile nur durch den Mangel des pathologisch-anatomischen Materials, an dem es in früherer Zeit fehlte, erklärt werden. Die Zunahme der klinischen Beobachtungen, das Studium mehrerer Fälle mit tödlichem Ausgange, der Vergleich mit pathologisch-anatomischen Läsionen in analogen Fällen gestatten aber gegenwärtig ein ziemlich sicheres Urteil abzugeben.

Wir wollen zunächst die Theorie eines reflektorischen Ursprunges der Augenparalyse prüfen, eine Theorie, die viele Anhänger hatte und auch heute noch von mehreren Autoren, wie Bonnier, Geronzi, und für gewisse Fälle auch von Lombard, vertreten wird. Die engen anatomischen Beziehungen, welche zwischen dem Gehörlabyrinth und dem Augenmuskelapparat bestehen, der Einfluß, den nach unseren physiologischen und klinischen Kenntnissen Reizungen des nicht akustischen Teiles des Labyrinthes auf die Bewegungen des Auges ausüben, haben zu der Meinung geführt, daß auch die Paralyse des N. abducens als eine vom Labyrinth ausgehende reflektorische Erscheinung angesehen werden müsse. Bei genauer Prüfung der

Tatsachen kann jedoch gar kein triftiger Grund für diese Anschauung festgestellt werden.

Die motorischen Erscheinungen an den Augen, welche bei physiologischen oder abnormen Reizungen des Labyrinthes beobachtet werden können, kommen konstant gleichzeitig an beiden Augen vor. Es sind Bewegungen von Nystagmus in den verschiedensten Richtungen, und in Fällen von sehr intensiven Reizungen bemerkt man eine konjungierte Deviation beider Augen. Symptome von Paralyse werden unter den reflektorischen Erscheinungen vestibulären Ursprungs nicht angegeben und am allerwenigsten solche bloß an einem Auge, wie es bei den uns beschäftigenden Fällen vorzukommen pflegt. Auch die von Bonnier zitierten vereinzelten Fällen ändern an dieser Regel nichts.

Man muß in Erwägung ziehen, daß es sich oft um verwickelte Fälle handelt, die nur schwer gedeutet werden können, ferner daß bloß der einzige Fall, den Bonnier als Paralyse des N. abducens auf Grundlage einer Otitis anführt als unseren typischen Fällen analog angesehen werden kann, daß aber der reflektorische Ursprung dieser keineswegs nachgewiesen worden ist. Der Fall von Bonnier, obwohl der Autor nur wenige detaillierte Angaben darüber machte, ist in unserer Statistik doch unter Nummer 8 in der II. Kategorie angeführt.

Ein anderer entscheidender Grund, der in den in Rede stehenden Fällen eine Pathogenese durch Reflex von Seite des Labyrinthes auszuschließen erlaubt, ist der, daß Läsionen und überhaupt Erscheinungen von Seite des Labyrinths bloß in ganz außergewöhnlichen Fällen angegeben werden, hingegen in der größten Mehrzahl derselben ausdrücklich erwähnt wird, daß das Labyrinth vollständig intakt war.

Außerdem muß berücksichtigt werden daß Alterationen in der Beweglichkeit der Augenmuskeln, welche in Fällen einer Läsion oder auch einer einfachen Reizung des Labyrinthes vorzukommen pflegen, auch bei anderen charakteristischen Gleichgewichtsstörungen, namentlich bei der aufrechten Stellung, beim Gehen, beim Springen usw. auftreten können; es sind darum Brechneigung, Erbrechen, Schwindelanfälle etc. vorhanden. Wir haben gesehen, daß die Schwindelanfälle, welche in einigen der Fälle angegeben werden eher auf Störungen der Motilität der Augenmuskelu, auf die Diplopie, als auf vestibuläre Reizung bezogen werden können.

Auch ist es auffällig in Anbetracht der Frequenz der eiterigen Erkrankungen des Labyrinths, die infolge von eiterigen Mittelohrentzündungen entstehen, daß bei denselben von dem Vorhandensein einer isolierten Paralyse des N. abducens keine Erwähnung gemacht wird, während im Gegenteil Symptome von Motilitätsstörungen beider Augen angetroffen werden.

Auch die Analyse der einzelnen Symptome erlaubt die Ausschließung der Hypothese des reflektorischen Ursprungs der Paralyse. So z. B. die lange Dauer der Paralyse des musc. rectus externus, die, wie wir gesehen haben, Wochen und Monate lang bestehen kann, ferner der gradweise Schwund der Paralyse, der zuweilen auch durch exakte Messungen konstatiert wurde. Auch in jenen wenigen Fällen, in welchen nach Elimination der Ursachen einer Eiterretention in der Trommelhöhle, die Paralyse aufhörte, und beim erneuten Auftreten von Retentionserscheinungen, die Paralyse rezidivierte, konnte man beobachten, daß die funktionellen Veränderungen des N. abducens immer erst nach einer gewissen Zeit einsetzten und die Funktionsfähigkeit desselben nie plötzlich zurückkehrte, wie zu erwarten wäre, wenn es sich nur um eine reflektorische, nur nervöse Erscheinung handeln würde.

Daß die Paralyse des N. abducens nicht auf Grund einer einfachen Reizung des Labyrinthes erklärt werden könne, wird bewiesen durch das Auftreten der Augenstörung in einer gewöhnlich späten Periode der Otitis, d. h. in einer Periode, in welcher die Symptome des akuten Stadiums der Otitis und zuweilen der begleitenden Entzündung des Warzenfortsatzes in Abnahme begriffen oder fast geschwunden sind. Ein Parallelismus zwischen dem Verlaufe der Otitis und der Augenstörung ist nur selten vorhanden; in den meisten Fällen aber fehlt derselbe und häufig persistiert sogar die Paralyse, wenn die Otitis schon aufgehört hat. Dies deutet darauf hin, daß zwischen den beiden Prozessen nur eine unmittelbare Beziehung statt hat.

Auch die Prüfung der anderen wichtigeren Symptome spricht nur wenig zu Gunsten der Annahme eines reflektorischen Ursprungs. Es handelt sich um eine akute Otitis, deren hoher Grad durch die Intensität und außergewöhnliche Persistenz der Schmerzen, zuweilen durch Komplikationen von Seiten des Warzenfortsatzes und durch perisinuöse Abszesse, durch das Fieber usw. angezeigt wird. Nicht selten sind auch andere Symptome vorhanden welche, wie Erbrechen, Entzündung des Sehnerven, Zunahme des Druckes des liquor cerebro-spinalis usw., eine schwere

Reaktion von Seite der Gehirnhäute andeuten oder, wie die Neuralgien des V. Paares, die Reizung des Oculomotorius auf einen Krankheitsherd an der Spitze der Pyramide hindeuten.

Wie könnten diese Symptome durch die Hypothese eines rein nervösen reflektorischen Ursprungs der Paralyse des N. abducens erklärt werden?

Man dachte an eine Entzündung des N. abducens, toxischen, oder rheumatischen oder syphilitischen Ursprungs. Wir müssen jedoch diese aetiologischen Momente in unseren Fällen auf Grund von klinischen Erfahrungen ausschließen, ohne leugnen zu wollen daß übrigens der N. abducens ebenso wie andere Nerven solchen Alteration unterliegen könne. Was besonders die Syphilis betrifft, so wurde in einigen der von mir beobachteten Fällen auch eine spezifische Kur eingeleitet, aber ohne daß damit ein Resultat erzielt worden wäre. Alles spricht also dafür, daß es sich um Läsionen handelt, die sekundär nach der Ohrerkrankung auftreten und den N. abducens in einer Region treffen, wo er von anderen Nerven isoliert liegt.

Betrachten wir zu diesem Behufe den Nerven von seinem Ursprungskerne an und verfolgen wir ihn in seinem Verlauf auf der Gehirnbasis bis zum Eintritte in die orbita.

Die Möglichkeit einer isolierten Paralyse des N. abducens durch Kompression seines Kernes im bulbus, infolge einer Steigerung des intrakraniellen Druckes bei seröser Meningitis, die durch eine Ohrentzündung bedingt wird, wurde von Brieger (12) zugegeben, der in einem seiner Fälle beobachtete, daß die Paralyse nach der Lumbarpunktion regelmäßig verschwand und beim Wiederauftreten des erhöhten Druckes neuerdings zum Vorschein kam.

Es ist jedoch nicht klar, warum der erhöhte Druck gerade auf den Kern des N. abducens und nicht eher auf den Nervenstamme selbst, in der Strecke, wo er isoliert liegt, eingewirkt habe.

Bei Beobachtung des Verlaufes des Nerven an der Gehirnbasis muß man sagen, daß Krankheitsherde in der hinteren Schädelgrube nur schwer den Abducens allein treffen können, ohne auch auf andere ihm naheliegende Nerven, namentlich auf den Facialis und Acusticus einzuwirken. Der Acusticus nun zeigt sich in unseren Fällen immer frei und die Alterationen des Facialis, die übrigens nur in einer sehr kleinen Zahl der Fälle beobachtet wurden, hängen höchstwahrscheinlich von Läsionen desselben in der intratympanalen Strecke seines Verlaufes ab. Zur Erklärung

der Entstehung einer isolierten Paralyse des N. abducens müssen wir also die Lokalisation der Ursache derselben in einer Gegend annehmen, wo der Nerv auf einer gewissen Strecke wirklich isoliert verläuft. Diese Strecke entspricht, wie wir sehen werden, der Spitze der Pyramide.

Die Beziehungen, welche der N. abducens in dieser Gegend eingeht, sind genau von Dorello (62) beschrieben worden.

Der sulcus petrosus superior verschwindet 4 oder 5 mm weit von der Spitze des Felsenbeins und es tritt an seine Stelle ein knöcherner Fortsatz von individuell verschiedener Form und Stärke, dessen Spitze nach oben, innen und vorn, d. h. gegen die processus clinoidei posteriores gerichtet ist. Dieser Fortsatz, von Dorello spina sphenoidalis genannt, stellt sich als Fortsetzung der hinteren Lefzedes sulcus petrosus superior dar, der sinus petrosus superior neigt sich, etwas nach außen von der spina, nach vorn, um in den sinus cavernosus einzumünden. Nach einwärts von der spina ist in einer etwas tieferen Ebene eine Depression vorhanden, entsprechend der Spitze des Felsenbeins. Es folgt dann die sutura petrosphenoidalis und schließlich der äußere Rand der Lamina quadrangularis des Keilbeins, der eine variable Form und Stärke aufweist. In vielen Fällen zeigt er die Gestalt eines Dritteils eines Kreises, dessen obere Extremität von der Spitze des processus clinoideus post. gebildet wird; zuweilen ist er in zwei Teile geschieden, durch einen kleinen Knochenfortsatz, der etwas unterhalb des processus clinoideus posterior nach außen vorspringt und von Dorello processus clinoideus posterior access. genannt wird. Es entsteht auf diese Weise zwischen der spina sphenoidalis und dem processus clinoideus posterior eine Ausbuchtung, deren Konkavität nach oben und außen gerichtet ist, die aber beim Vorhandensein der Weichteile in einen osteo-fibrösen Kanal umgewandelt wird und zwar durch Vermittlung eines sehr resistenten fibrösen Bündels, welches ligamentum petrosphenoidale (Grüber) genannt wird.

Um jedoch die anatomischen Verhältnisse dieses Ligamentes zu verstehen, ist es notwendig, die Art und Weise der Befestigung des tentorium cerebelli in seinem vorderen Teile zu berücksichtigen. Es ist das tentorium bekanntlich halbmondförmig, mit einem äußeren Rande, womit es befestigt wird und einem freien inneren, der sogenannte foramen Pacchionii begrenzt. Die Bindegewebsbündel desselben die dem inneren Rande näher liegen, sind oberflächlicher gelegen als die anderen, verlaufen fast sagittal, gehen

etwas nach außen vom processus clineideus posterior, bis zu den processus clinoidei ant., setzen sich an diese an und verstärken die äußere und obere Wand des sinus cavernosus. Die äußeren Bündel des tentorium hingegen, welche von außen nach innen verlaufen, inserieren sich erst an die beiden Lefzen des sulcus transversus des Hinterhauptbeins, dann an diejenigen des sinus petrosus superior; die mehr medial gelegenen Bündel sind fast quer gerichtet, verlaufen unter den sagittalen des inneren Randes des tentorium, kreuzen sich + förmig mit denselben, setzen sich an die processus clinoidei posteriores an und beteiligen sich an der Bildung jener fibrösen Lage, welche das Ganglion Gasseri aufnimmt.

Die am tiefsten gelegenen Bündel können als besondere Formationen präpariert werden und bilden das ligamentum petrosphenoidale. Es geht dieses von der spina sphenoidalis des oberen Randes des Felsenbeins aus, inseriert sich an die äußere Lefzen und an die hintere Fläche der viereckigen Lamelle des Keilbeins etwas unterhalb der processus clinoidei posteriores, an der Stelle der proc. clinoid. post. access., die also nichts anderes als die verknöcherten Anfangsteile des ligamentum petrosphenoidale darstellen. Zwischen dem inneren Teile des oberen Randes des Felsenbeins, dem unteren des äußeren Randes der viereckigen Lamelle des Keilbeins und dem ligamentum petrosphenoidale befindet sich ein kleiner ungefähr dreieckiger Raum, mit der Spitze nach außen und mit der Basis nach innen gerichtet. In diesem Raume liegt der N. abducens und der sinus petrosus inferior an der Einmündungsstelle in den sinus cavernosus. Der Abducens legt sich an die untere Wand dieses Stammes an, meistens nahe dem äußeren Winkel, oft beschränkt er sich auf den Winkel, den die spina sphenoidalis mit dem oberen Rande der Pyramide bildet, und ist hier von oben nach unten etwas abgeplattet.

Der sinus spetrosus inferior verläuft erst sehr schief von hinten nach vorn und von außen nach innen, bis er den N. abducens der gleichfalls von hinten nach vorn, aber von innen nach außen verläuft, erreicht, ungefähr einen Zentimeter weit hinter der Spitze der Pyramide, uumittelbar vor dem Eindringen in die Dura mater. Nach dem Zusammentreffen der beiden Gebilde, wird die Richtung des Sinus gerade, nähert sich mehr der sagittalen Ebene, kommt über dem Nerven zu liegen und tritt mit ihm in den erwähnten osteo-fibrösen Raum hinein. Hier sind aber die Beziehungen zwischen beiden verschieden, je nach der Lage die der

Abducens einnimmt. Wenn dieser den äußeren Winkel des Raumes einnimmt, dann liegt der Sinus auf seiner inneren Seite; bei Lagerung des Nerven mehr gegen die Mittellinie hin liegt hingegen der Sinus über demselben und deckt ihn überall mit Ausnahme der unteren Seite.

Aus der genauen Beschreibung von Dorello werden also die engen Beziehungen verständlich, die zwischen dem N. abducens und dem sinus petrosus inferior stattfinden dort, wo der Nerv die Dura mater passiert und durch den erwähnten osteo-fibrösen Raum verläuft, wo er leicht und isoliert komprimiert werden kann. Gleich nach dem Verlassen jenes Raumes macht der Nerv eine leichte Krümmung, dringt in den sinus cavernosus ein und tritt in nahe Beziehungen zu der Arteria carotis.

Angenommen nun, daß die Läsion des Abducens sekundär nach einer akuten eitrigen Ohrentzündung, in der Gegend der Spitze der Pyramide erfolge, wie ist der Mechanismus derselben?

Dorello selbst stellte hierüber eine Hypothese auf, die sich auf die Beziehungen gründet, die der Abducens mit dem sinus petrosus inferior eingeht, während beide durch einen osteofibrösen unnachgiebigen Raum verlaufen. Dorello meint, daß der Sinus von dem jeweiligen Zustande des Gehörorgans beeinflußt werden müsse, da er, nebst anderen Venen die venae auditivae interna (2—3) aufnimmt, die Blut aus dem Labyrinthe und vom Boden der Trommelhöhle sammeln. Die Wände dieser Gefäße erleiden bei eitriger Ohrentzündung einen gewissen Grad von ödematöser Schwellung; die entzündliche Reaktion kann, auch wenn eine Thrombose des sinus ausbleibt, doch die Wände desselben ergreifen, und eine Periphlebitis mit Hyperaemie und Ödem der umgebenden Gewebe hervorrufen. Derartige Alterationen können ohne Einfluß bleiben auf den N. abduzens bis sie sich auf den mittleren Teil der sinus petrosus inferior beschränkten; sie müssen aber, wenn sie sich auf seine vordere Extremität, die im osteofibrösen Kanal verläuft, ausdehnen, Kompressionserscheinungen hervorrufen, die sich als Parese oder Paralyse des Nerven kundgeben.

Es ist diese Hypothese jedenfalls sehr verführend; allein, es sprechen dagegen anatomische und klinische Gründe, so daß sie in der großen Mehrzahl der Fälle unhaltbar wird.

Vor allem ist das Labyrinth, wie wir gesehen haben, immer in unsern Fällen frei und es ist deshalb auszuschließen, daß Symptome von Entzündung und Retention durch die venae auditivae internae bedingt werden könnten. Was die Venen der

Trommelhöhle betrifft, so gehören diese zum Gebiet des plexus pharyngeus, der vena meningea media, jugularis interna und externa und haben folglich keine direkten Beziehungen zum sinus petrosus inferior.

Außerdem muß in Erwägung gezogen werden, daß man bei der Annahme, es könnte eine venöse Kongestion, die durch akute Entzündung der Trommelhöhle bedingt wird, auf den Inhalt oder auf die Wandungen des sinus petrosus inferior von Einfluß sein, eine Stase und Oedem bedingen, nicht gut verstehen würde, warum derartige Störungen der venösen Zirkulation sich nicht auch auf den sinus cavernosus und dann auf die vena ophtalmica fortsetzen. Man müßte in derartigen Fällen eine Kongestion der Venen des Augenhintergrundes wahrnehmen. Dies ist aber in der Regel nicht der Fall und es handelt sich in den wenigen Fällen, in welchen Alteration des Augenhintergrundes konstatiert werden konnte, um eine genuine Entzündung des Sehnerven, die höchstwahrscheinlich einer Meningitis serosa zugeschrieben werden müsse.

Die Hypothese von Dorello würde schließlich die Todesfälle mit Erscheinungen von Leptomeningitis nicht erklären.

Andere Autoren, wie z. B. Morgardi (32) nehmen an, daß sich die Infektion von der Trommelhöhle aus auf den carotischen Kanal, dann auf den sinus cavernosus fortsetzt und eine Läsion desjenigen Abschnittes des N. abducens, der im Sinus verläuft und in enger Beziehung mit der Carotis steht, bedingt. Es ist diese ohne Zweifel ein anatomisch vorbereiteter Weg und klinische Erfahrungen zeigen, daß infektiöse sich in der Trommelhöhle abspielende Prozesse zu Thrombosen des sinus cavernosus und zum Entstehen einer eitrigen Leptomengitis Veranlassung geben können. Allein eine derartige Pathogenese scheint in unsern Fällen unzulässig zu sein, denn in keinem derselben kam infektiöse Thrombose des sinus cavernosus vor und wie wir sagten, sind auch die Alterationen am Augenhintergrunde nur selten verzeichnet.

Bezüglich einiger Fälle, in denen in der unmittelbaren Nähe der äußeren Wand des sinus sigmoideus Abscesse vorkamen, könnte man an eine Diffusion von periphlebitischen Alterationen längs der Sinus petrosi (des oberen oder des unteren) bis zum sinus cavernosus und an eine konsekutive Läsion des Abduzens im Innern des sinus cavernosus denken. Wir erinnern jedoch daran, daß derartige Abszesse nur selten vorkommen, und daß sogar in einigen typischen Fällen die Integrität des Sinus und

der Dura mater der mittleren und hinteren Schädelgrube durch die explorative Operation erkannt wurde.

Später werden wir sehen, daß extradurale Abszesse welche sich einer Caries des inneren oberen Randes der Pyramide zugesellen, indem sie die Dura mater bis zur Spitze derselben vom Knochen loslösen, den N. abducens erreichen und eine Paralyse hervorrufen können. Allein es handelt sich hierbei um Vorgänge, die verschieden sind von denjenigen, welche die typischen Fälle der in Rede stehenden Erkrankung kennzeichnen und der Ausgang in Heilung könnte bloß durch geeignete ope rative Eingriffe erreicht werden

Als einzige Erklärungsweise kann also bloß die Diffusion der Infektion von der Trommelhöhle aus nach der Spitze der Pyramide angenommen werden; die Infektion würde den N. abducens an dem Punkte treffen, wo er den osteo-fibrösen Kanal verläßt oder im Kanale selbst. Die anatomischen Wege, die als präformierte angesehen werden müssen, weil die Symptome in den verschiedenen Fällen eine überraschende Einförmigkeit zeigen, können im wesentlichen zweierlei sein: die Infektion verbreitet sich entweder von dem vorderen Teile der Trommelhöhle und von der Tube aus, längs der um die tuba herum gelegenen Knochenzellen, bis zur Spitze der Pyramide oder durch die canaliculi carotico-tympanici auf den carotischen Kanal und dann auf die an der Spitze des Felsenbeins gelegenen Knochenzellen. Der erstere Modus scheint häufiger vorzukommen.

Schon v. Troeltsch hat auf die Bedeutung hingewiesen, welche die pneumatische Zellen, die zuweilen fast über das ganze Felsenbein sich ausdehnen, für die Ausdehnung von infektiösen Prozessen von der Trommelhöhle aus bis zur Spitze der Pyramide haben können. Urbantschitsch (13) beschreibt und bildet ab in seinem Handbuche eine Öffnung im Knochen in der Nähe des ostium tympanicum tubae, an der oberen Seite oder etwas nach hinten, am promontorium. Es führte dieselbe in die in der Nähe der Trommelhöhle und des Labyrinthes gelegenen pneumatischen Räume, die sich oft bis zur Spitze der Pyramide erstrecken. In einem Präparate von Urbantschitsch hatte die Öffnung einen Durchmesser von 2½ mm.; die in dasselbe eingeführte Sonde drang bis zur Spitze der Pyramide vor und war durch die sehr dünne Knochenrinde hindurch sichtbar. In einigen Präparaten waren in der Knochenrinde kleine Lakunen vorhanden, durch welche hindurch die pneumatischen Zellen mit der Schädelhöhle kommunizierten.

Bezold (59) sagt, daß die pneumatischen Zellen sich auf das ganze Schläfenbein ausdehnen können, sodaß sie bloß die squama und die vordere Wand des knöchernen Gehörganges frei lassen. Er beschreibt genau auch die in der Nähe der tuba gelegenen pneumatischen Zellen der unteren Wand der Trommelhöhle und diejenigen der tuba, die homolog der bulla ossea der Säugetiere sind.

Siebenmann teilt mit, daß die Peumatisierung des Schläfenbeins bei verschiedenen Individuen stark variiert, und beschreibt Gruppen von peritubären Luftzellen, namentlich mittleren und unteren, die sich nach vorn bis in die Spitze des Felsenbeins fortsetzen. Außer den canaliculi carotico-tympanici sind, wie Siebenmann sagt, ausgedehnte Dehiscenzen vorhanden, durch welche die Trommelhöhle direkt mit dem karotischen Kanal kommuniziert.

Tonietti, der auf mein Ansuchen Untersuchungen an ungefähr 800 Schädeln des hiesigen anatomischen Museums vornahm, fand, daß an der Spitze der Pyramide nicht selten Lufträume vorhanden waren; in einigen Fällen, in welchen durch irgend eine Öffnung an der Spitze der Pyramide Quecksilber injiziert wurde, drang dasselbe in den karotischen Kanal ein.

Die angeführten anatomischen Eigentümlichkeiten rechtfertigen den Ausspruch, daß in jenen Fällen, in welchen die Pneumatisierung der Schläfenbeine stark ausgesprochen ist, eine präformierte Bahn vorhanden ist, die vom vorderen Teile der Trommelhöhle bis zur Spitze der Pyramide führt. In anderen Fällen, in denen keine anatomische natürliche Bahn vorhanden ist, bewirkt doch die pneumatische Struktur der Teile bei entzündlichen Prozessen des Knochens und konsekutiver Zerstörung der Scheidewände, welche die pneumatischen Räume von einander trennen, daß nachträglich Kommunikationen sich ausbilden.

Die Kenntnis dieser Tatsachen klärt viele klinische Eigentümlichkeiten, welche unsere Fälle charakterisieren, auf: die relative Frequenz der Trommelfellöffnung im vorderen Anteile; die relativ lange Zeit, welche zwischen der ersten Manifestation der akuten Otitis und dem Auftreten der Abduzenslähmung vergeht, da eine gewisse Zeit zur Zerstörung der Septa notwendig ist, die die Lufträume von einander trennen, während die seltenen Fälle von frühzeitigem Auftreten der Paralyse vielleicht durch die Annahme von präformierten direkten Kommunikationen erklärt werden könnten. Es werden auch die engen Beziehungen erklärlich, welche in gewissen Fällen zwischen der Steigerung und Abnahme

der Symptome von Retention in der Trommelhöhle einerseits und der Steigerung und der Abnahmeder paretischen Erscheinungen bestehen; die Bilateralität der Läsion des Abducens in Folge des symmetrischen Baues der Schläfenbeine, usw.

Das Auftreten von Komplikationen in der Gegend des Warzenfortsatzes und in der Umgebung des Sinus sigmoideus, welche in gewissen unseren Fällen von Mittelohrentzündungen auftreten, kann vielleicht auch als ein Hinweis auf den praevalierend pneumatischen Bau des Schläfenbeins gedeutet werden und die Paralyse des Facialis könnte vielleicht das Bestehen, von Dehiscenzen am Falloppi'schen Kanal andeuten.

Es würde sich also in den typischen, nicht komplizierten Fällen unserer Krankheit um einen infektiösen Prozeß der Trommelhöhle handeln, der sich durch die peritubären pneumatischen Zellen, oder durch diese und den karotischen Kanal hindurch bis zur Spitze der Pyramide fortsetzt. Es entsteht an dieser Stelle ein Krankheitsherd, welcher den Abducens an einem Punkte trifft, wo er den beschriebenen osteofibrösen dreieckigen Raum verläßt. Die Läsion bleibt in der größeren Zahl der Fälle extradural; dies erklärt die relative Gutartigkeit der Fälle und die Möglichkeit einer vollständigen Heilung nach dem Schwunde der akuten Entzündungserscheinungen der Trommelhöhle. Die sehr intensiven Schmerzen, welche von den Kranken in die Schläfengegend und in die Tiefe der orbita verlegt werden dürften auf die Osteitis der Pyramidenspitze und wahrscheinlich auf die umschriebene, der Knochenerkrankung entsprechende Pachymeningitis bezogen werden.

In den Fällen, welche wir zur zweiten Kategorie rechneten, erstrecken sich die der Osteitis der Pyramidenspitze entsprechenden Reizerscheinungen nicht nur auf den Abducens, sondern auch auf die benachbarten Nerven, namentlich auf den Trigeminus und den Oculomotorius; in anderen Fällen erfolgt eine Reaktion von Seite der Hirnhäute, die sich durch die bekannten Erscheinungen der serösen Meningitis kundgibt. Schließlich kommen auch Fälle vor, (unsere dritte Kategorie) in denen die umschriebenen Läsionen der Hirnhäute, durch Diffusion, in Folge von eiteriger Leptomeningitis, zum Tode führen. Der Mechanismus der Entstehung der Symptome scheint in den typischen Fällen auf die beschriebene Weise zu Stande zu kommen. Es kann jedoch geschehen, daß die Osteitis an der Spitze der Pyramide und die Paralyse des Abduzens in anderer Weise sich ausbildet. In solchen Fällen handelt es sich aber nicht um das typische Krankheitsbild und

es ist wichtig, namentlich mit Rücksicht auf die Therapie und die Prognose, diese Unterscheidung zu machen.

Die Hypothese, welche wir bezüglich der Entstehungsweise der typischen Fälle ausgesprochen haben, wird auch durch pathologisch-anatomische Befunde bestärkt; in den seltenen Fällen, in welchen der Kranke infolge von Leptomeningitis zugrunde geht, ist natürlich eine diffuse Ausbreitung der Läsion vorhanden und es kann deshalb die Reihenfolge der Alteration nur schwer mit Sicherheit festgestellt werden.

Von pathologisch-anatomischen Befunden, die sich auf eine Osteitis der Pyramidenspitze beziehen, besitzen wir drei demonstrative Fälle, einen von Noltenius (50), einen andern von Lombard (52) (IV. Fall) und einen dritten von mir selbst. Nur der von Noltenius beschriebene Fall gehört unserm typischen Krankheitsbilde an. Eine Reihe anderer Befunde beleuchten die verschiedenen Modalitäten der Entstehung der Paralyse des N. abducens die zwar nicht zum typischen Krankheitsbilde gehören, aber wegen der Differentialdiagnose doch von Wichtigkeit sind.

Der Befund von Noltenius ist von besonderem Interesse:

Männliches Individuum, 23 Jahre alt, mit akuter rechtsseitiger Otitis, die konsecutiv nach Angina entstand, mit Fieber. Am 3. Tage trat spontane Perforation des Trommelfells im vorderen Viertel auf. Am 30. Tage der Erkrankung wiederholten sich, nach einer vorübergehenden Periode, in der eine Besserung des Leidens statthatte, die Fiebererscheinungen und es traten deutliche Erscheinungen einer reaktiven Mastoiditis auf. Bei der Operation sah der ganze Warzenfortsatz pneumatisch, die Zellen mit Eiter erfüllt. Am 27. April, d. h. 40 Tage nach dem Beginne der Otitis, war der Kranke, mit Ausnahme einer leichten schleimigen Sekretion in der Tubagegend, geheilt und verließ das Krankenhaus. Am 25. Juli wurde in der Chloroformnarkose und vom Gehörgange aus eine Auslöffelung der granulierenden Tubagegend ausgeführt; das Instrument drang in eine Höhle von Erbsengröße ein, die überall von Knochengewebe umgeben war. Am nachfolgenden Tage traten starke Schwindelanfälle auf, am 29. Juli Symptome von Meningitis, Schmerzen in der Schläfen- und Lumbalgegend; am 30 Juli Paralyse des rechten Abducens, mit Kopfschmerzen und geringem Sopor, geringer Sekretion aus der Tubagegend. Das Labyrinth, auf das man eingriff, erwies sich normal. Am 3. August trat der Tod ein. Bei der Autopsie wurde eiterige Meningitis an der Gehirnbasis und am Rückenmarke vorgefunden; Gehirn und Sinus zeigten keine Alterationen; die Pyramidenspitze hatte kein normales Aussehen; die Dura mater war so stark adhaerent, daß sie bei den Ablösungsversuchen zerrissen wurde. Der Knochen zeigte sich entsprechend dem Dache der knöchernen Portion der Tube nekrotisch so daß die Sondenspitze in denselben eindringen konnte; man sah, daß die Infektion sich von der Trommelhöhle auf die an die erwähnte Portion der Tube gelegenen Luftzellen ausdehnte, hier eine Osteitis hervorrief und dann die Gehirnhäute erreichte. Überraschend war, daß die Pyramidenspitze auch auf der linken Seite, fast an derselben Stelle, verfärbt sich zeigte und ähnliche Läsionen wie rechts aufwies, nur weniger intensiv. Der Kranke hatte sich über jene Seite nie beklagt.

Die Beobachtung von Noltenius ist wichtig für die klinische und pathologisch-anatomische Deutung der Läsionen der peritubären Luftzellen und erklärt wie eine Infektion von der Trommelhöhle aus sich auf die Pyramidenspitze fortsetzen kann. Man beachte den Reichtum des Schläfenbeins an pneumatischen Zellen und die Doppelseitigkeit der Entzündungserscheinungen an der Pyramidenspitze.

Lombard (52). IV. Beobachtung.

Männliches Individuum von 20 Jahren, mit eiteriger akuter Otitis traumatischen Ursprungs, auf der linken Seite. Perforation am 5. oder 6. Tage. Die anfangs heftigen Kopfschmerzen nehmen nach der Perforation ab, nahmen aber wieder zu und beschränkten sich auf das Auge, auf die Stirn- und linksseitige Scheitelgegend, aber mit außerordentlicher Heftigkeit. Es waren auch Fiebererscheinungen vorhanden. Kleine Perforation im vorderen, unteren Segmente. Paralyse des linksseitigen Abducens; Augenhintergrund normal. Die Zustände verschlimmerten sich in wenigen Tagen und es traten Brechanfälle auf. Der Kranke starb im Koma nach epileptiformen Anfällen

Bei der Autopsie konstatierte man eine allgemeine Leptomeningitis. An der Spitze des Felsenbeins war eine ausgebreitete nach der Längsachse des Knochens gerichtete Höhlung vorhanden, die sich vom tuberculum occipitale und vom foramen auditivum internum bis zum prozessus clinoideus post. erstreckte. Die Gegend des Ganglion Gasseri war von Eiter eingenommen; der Abducens lag schwebend in dieser eiterigen Masse. Der sinus cavernosus und der canalis caroticus waren normal. Die Schleimhaut der Trommelhöhle zeigte sich angeschwollen, oedematös, und dasselbe Aussehen bot die Schleimhaut der pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes, die jedoch keinen Eiter enthielten.

Das Felsenbein der anderen Seite war an der Spitze pneumatisiert. Das in die Luftzellen injizierte Quecksilber drang bis in die Trommelhöhle vor, und dies beweist, daß zwischen der Trommelhöhle und den pneumatischen Zellen der Pyramide leichte Kommunikationen vorhanden sind.

Zu dem beschriebenen extraduralen Abszesse führte ein Kanal, der in der Substanz des Felsenbeins ausgegraben war und an der oberen Seite der Trommelhöhle über dem aditus endete. Der Kanal war für eine dicke Borste durchgängig.

Zu beachten ist in diesem Falle der Sitz der Perforation im vorderen, unteren Segmente des Trommelfells, außerdem der entzündliche Herd an der Spitze des Felsenbeins, ferner der pneumatische Bau der Felsenbeinspitze auf beiden Seiten und, wie auf der gesunden Seite nachgewiesen werden konnte, die leichte Kommunikation zwischen der Trommelhöhle und den Luftzellen der Felsenbeinspitze. Allerdings wird auch eines Kanales erwähnt, durch welchen die Höhlung des extraduralen Abszesses mit dem aditus tymp. kommunizierte; wahrscheinlich handelte es sich um den canalis subarcuatus, der nach der Beschreibung aber nicht kariös war, so daß die Transmission der Infektion in die Schädelhöhle höchstwahrscheinlich durch die kariös entartete Spitze des Felsensbeins erfolgte.

Gradenigo. Es handelte sich in meinem Falle um einen Knaben von 6 Jahren, der wegen Akutwerdens einer doppelseitigen chronischen eiterigen Mittelohrentzündung mit reichlichen Granulationen die Klinik aufsuchte. Nach Auslöffelung und Entfernung der Granulationen auf der rechten Seite manifestierten sich nach vorhergehender Paralyse des abducens dexter Symptome von Leptomeningitis und es trat rasch der Tod ein. Bei der Autopsie konstatierte man die Zeichen einer diffusen eiterigen Leptomeningitis mit eingedicktem Exsudat, namentlich in der Keilbeingegend. Am rechten Schläfenbeine war an der Pyramidenspitze ein kariöser Herd vorhanden; der musc. tensor tympani, das Ganglion Gasseri, der Abducens und Oculomotorius lagen im Eiter. Im Antrum war eingedickter Eiter in geringer Quantität vorhanden; das Labyrinth zeigte sich intakt. Auch auf der linken Seite war die Spitze der Pyramide von pneumatischem Bau.

Auch in diesem Falle, der in manche Hinsicht dem von Noltenius analog ist, ist die Leptomeningitis sekundär nach Läsion der peritubären Lufträume der Felsenbeinspitze aufgetreten.

Die beschriebenen pathologisch-anatomischen Befunde bekräftigen die Anschauung über den Mechanismus der Entzündung auch bei typischen Fällen der Paralyse des N. abducens, die wir auf anatomische und klinische Tatsachen gründeten, d. h. die Anschauung, daß es sich um einen Herd von Osteitis an der Spitze der Pyramide handelt.

Die Paralyse kann aber noch auf andere Weise entstehen, und zwar zunächst infolge eines extraduralen Abszesses am hinteren Rande der Pyramide und an den benachbarten Knochenoberflächen. Es wird, beim Bestehen eines derartigen Abszesses und bei Ausbreitung desselben nach vorn, die Dura mater vom Knochen abgelöst und es wird auf den Abducens an der Stelle, wo er an der Dura mater durchtritt, in dem oben beschriebenen osteo-fibrösen Raume, ein Zug oder eine Kompression ausgeübt.

Die Paralyse des N. abducens kann außerdem noch in einer Weise entstehen, die gewissermaßen als eine Art von Mittelweg zwischen den angegebenen zwei Entstehungsarten angesehen werden kann, nämlich durch eine mehr oder weniger diffuse Osteomyelitis der pneumatischen Zellen des Schläfenbeins, die sich nach vorn bis auf die Spitze der Pyramide erstreckt und auch ausgedehnte extradurale Eiteransammlungen veranlassen kann. In derartigen Fällen ist es nicht leicht zu entscheiden, ob die eine oder die andere Art von Läsionen die Paralyse des Abduzens herbeigeführt hat und es ist gewöhnlich auch das Labyrinth an dem eitrigen Prozesse beteiligt.

Wir wollen kurz mit einigen Beispielen die verschiedenen Formen des in Rede stehenden Prozesses illustrieren.

1. Tiefer extraduraler Abszeß, der sich nach vorn gegen die Spitze der Pyramide ausdehnt.

Wir haben gesehen, daß auch in einigen der typischen Fälle extradurale perisinuöse Abszesse als Komplikationen angegeben werden (30 Proz. der Fälle). Allein es handelt sich hierbei um eiterige Ansammlungen, welche auf die hintere Schädelgrube, in der Umgebung des Sinus begrenzt bleiben und nicht mit der Paralyse des Abducens in Zusammenhang gebracht werden können. In den Fällen hingegen, die wir jetzt berücksichtigen wollen, erstreckt sich die eiterige Ansammlung bis gegen die Spitze des Felsenbeines. Die Entwicklungsweise derselben ist verschieden: sie kann entstehen durch Diffussion eines primitiven um den Sinus Sigmoideus herum gelegenen Herdes, durch Ausbreitung von Knochenentzündungen vom Aditus mast. bis zur Schädelfläche des Felsenbeins usw., gewöhnlich durch den canalis subarcuatus hindurch, oder durch Ausbreitung von Läsionen der pneumatischen Zellen, welche in der oberen Wand des knöchernen Gehörganges nnd in der Schuppe des Schläfenbeins enthalten sind.

Bezüglich der Diffusion eines perisinuösen Abszesses gegen die Spitze der Pyramide möchte ich hier einen Fall von Citelli (75) und von Poli (64) anführen.

Citelli (75) 2. Fall. Mann von 43 Jahren. Rechtsseitige akute Mittelohrentzündung. Spontane Perforation nach einigen Tagen; intensive Schmerzen am Ohre und an der rechten Kopfseite; Paralyse des Abducens, venöse Hyperämie des Augenhintergrundes. Die Eiterung war geringgradig, die Perforation hatte die Tendenz sich zu schließen, so daß wiederholt die Paracentese gemacht werden mußte. Es traten zuletzt Symptome von seiten des Warzenfortsatzes auf. Bei der Operation konstatierte man kleines Antrum, perisinuösen extraduralen Abszeß, der die Dura mater loslöste und sich nach vorn bis über das tegmen tympani hinaus fortsetzte. Sämtliche Symptome besserten sich allmählich und es trat vollständige Heilung ein.

Poli (64). 16 Jahre altes Mädchen. Doppelseitige chronische Mittelohrentzündung mit intermittierender Eiterung. Am 19. Juni Schmerzen am Kopfe und am rechten Ohre; Fiebererscheinungen fehlten. In der folgenden Nacht traten Brechanfälle auf. Am 23. allgemeine Depression, Temperatur 38,2, Schmerzen in der Stirn- und Scheitelgegend rechts. Bei der otoskopischen Untersuchung fand man Perforation im hinteren oberen Segmente, Granulationen, die vom Aditus ausgingen; die Warzengegend war bei Druck schmerzhaft; Augenhintergrund rechts normal, links beginnende Papillitis Schwindelanfälle fehlten, Kontraktur der Nackenmuskeln in geringem Grade.

Am 26. Juni wurde wegen Verschlimmerung der Symptome die Antrectomie vorgenommen. Der Sinus war von graulichem Aussehen und thrombosiert. Entsprechend der hinteren Fläche des Felsenbeins, 3 cm weit von der Trepanationsöffnung war ein Abszeß vorhanden. Um diesen aufzudecken, wurde die Dura mater auf eine gewisse Strecke in der hinteren Schädelgrube mittels der Sonde emporgehoben. Am nächstfolgenden Morgen trat Diplopie wegen Paralyse des rechtsseitigen Abducens auf. Nach einer kurzdauernden Besserung verschlimmerte sich wieder in der Zeit vom 29. Juni zum 5. Juli der Zustand der Kranken; es traten Brechanfälle, Sopor auf; die Temperatur war subnormal, Puls 64—66. Explorative Punkturen,

die einige Male am Temporosphenoidallappen und am Kleinhirn vorgenommen wurden, blieben resultatlos.

Am 8. Juli wurde beim Verbandwechsel längs der hinteren Fläche des Felsenbeins ein extraduraler Abszeß, der sich nach oben und vorn erstreckte, ungefähr 8 cm tief entleert. Der Eiter war übelriechend, ungefähr 20 cbcm. Noch am Tage der Operation kam die Kranke zu sich und nahm Nahrung auf.

12. Juli. Progressive Besserung; die Paralyse des Abducens persistiert jedoch und auch links traten Zeichen von Abducenslähmung auf. Am 20. wurden die Abducensbewegungen des Auges deutlicher, erst links, dann rechts; die Quantität des Eiters, die beim Verbandwechsel austritt, nahm ab. Am 26. ist die Abduktionsbewegung auch auf der rechten Seite fast vollständig. Der Augenhintergrund war links normal. Fast vollständige Heilung am 15. September.

Von besonderem Interesse ist in diesem Falle, daß die Paralyse des Abducens rechts, gleich nach der Ablösung der Dura mater von der hinteren Oberfläche des Felsenbeins erfolgte, und daß später, als die allgemeinen Symptome schon in Abnahme begriffen waren, wahrscheinlich durch Diffusion der reaktiven Erscheinungen auf die die Pyramidenspitze begleitende Dura mater, auch links Paralyse auftrat. Bemerkenswert ist auch, mit Rücksicht auf die typischen Fälle, daß die Paralyse nach der Abnahme der extraduralen Eiteransammlung, auf beiden Seiten rasch verschwand.

2. Der extradurale Abszeß, der sich nach vorn, in der Richtung der Spitze der Pyramide ausdehnt und die Paralyse des Abducens bedingt, kann von den pneumatischen Räumen der oberen Wand des Gehörganges ausgehen.

Eine interessante Beobachtung in dieser Hinsicht wurde von Strazza (71) gemacht:

Mann von 51 Jahren. Akute Mittelohrentzündung auf der linken Seite. Nach Verlauf von 45 Tagen wurde eine subperiostale Eiteransammlung an der Schläfenbeinschuppe konstatiert. Bei der Operation sah Strazza, daß in der Schuppengegend, gleich über dem knöchernen Gehörgange, eine Fistel vorhanden war, die in eine Gruppe von kariösen Luftzellen der oberen Wand des Gehörganges und der Schuppe selbst einmündete. Durch Entfernung derselben wurde die Dura mater entblößt. Nach einer 10 Tage lang andauernden Besserung der Erscheinungen traten neuerdings intensive Schmerzen und Fieber auf; auch die Eiterung nahm zu. Wiederholter operativer Eingriff. Paralyse des Abducens links. Von Seite des Labyrinthes gar keine Symptome.

Bei der Sondierung in der Richtung des Gehörganges unterhalb der Dura mater drang man in eine kleine Höhlung im Knochen, von der aus Eiter hervortrat. Die pneumatischen Räume waren zum Teile nach der zweiten Operation noch in Eiterung begriffen; sie wurden ausgelöffelt und drainiert. Es erfolgte allmähliche Besserung sämtlicher Symptome.

3. Die Infektion kann sich vom Aditus, durch den canalis subarcuatus und durch die um das Labyrinth gelegenen pneumatischen Räume hindurch, ausbreiten. Es entstehen in derartigen Fällen gewöhnlich tiefgehende extra-

durale Abszesse in der Gegend des hinteren-oberen Randes des Felsenbeins und zuweilen erfolgt sekundär eine Infektion der Labyrinthräume durch Erosion der senkrechten halbkreisförmigen Kanäle. Außerdem können Läsionen des Abducens, durch Ausbreitung der Osteomyelitis des Schläfenbeins oder des extraduralen Abszesses nach vorn sich ausbilden.

Lombard (52). 3. Fall. 30 Jahre alter Mann. Er trat ins Krankenhaus wegen Neuralgie des Trigeminus ein mit der klassischen Lokalisation an drei Punkten. Man diagnostizierte eine rechtsseitige akute Mittelohrentzündung ohne Perforation des Trommelfelles. Paracentese, wässrige Eiterung, Fieber. Da die Schmerzen anhielten, wurde später die Antrectomie am Warzenfortsatze ausgeführt. Die diploëtische Apophyse war kongestioniert, Eiterung fehlte. Es trat Diplopie wegen Paralyse der rechtsseitigen Abducens ein mit äußerst intensiven Kopfschmerzen und Fieber. Später Ödem am Augenlide rechts mit Protrusion des Auges, Somnolenz und Delirien in der Nacht.

Die Lumbalpunktion erwies zahlreiche polinukleäre Zellen. Tod.

Autopsie: Diffuse Leptomeningitis, namentlich an der Basis; Sinus cavernosus rechts thrombosiert und eiterig. An der hinteren Seite der Pyramide, rechts, eine Eiteransammlung in einer Aushöhlung der Knochensubstanz des Felsenbeins, die sich in den Aditus und bis zum Sinus cavernosus ausdehnte; der Eiter ergab das Ganglion Gasseni; in der Aushöhlung lag ein Knochensequester von ungefähr 2 cm Länge, in dem noch Segmente, welche die Lufträume von einander trennten, in vereitertem Zustande zu erkennen waren.

Das Felsenbein der entgegengesetzten Seite war pneumatisch; die pneumatischen Zellen erstreckten sich bis zur Dura mater, von der sie bloß durch eine papierdünne Knochenlamelle getrennt waren. Die Infektion breitete sich in diesem Falle von der Trommelhöhle aus, kroch in den pneumatischen Mantel des Labyrinths und in die peritubären Lufträume fort, wahrscheinlich auf dem Wege des Canalis subarcuatus.

Noch viel komplizierter sind die folgenden zwei Beobachtungen von Muck (11) und von mir selbst.

Muck. 48 Jahre alter Mann. Akute Otitis Ende Dezember, mit Schmerzen, die sich auf eine Gesichtsseite ausdehnten. Keine Eiterung am Ohr. Am 28. Januar Parazenthese; Ausfluß von geringer Quantität Eiter. Es erfolgte eine vorübergehende Besserung der Symptome, aber nach 8 Tagen traten neuerdings Schmerzen auf. Wiederholung der Parazenthese. Am 7. Februar Antrektomie, bei der eine Schleimansammlung in geringer Quantität und wenige Granulationen angetroffen wurden. Am 18. Februar traten wieder Schmerzen ein. Parazenthese. Am 15. April wurde in Chloroformnarkose die Kommunikation zwischen Antrum und Mittelohr erweitert. Am 18. Juni Fieber. Radikaloperation, die im Antrum und im Mittelohr Granulationen konstatieren ließ.

20. Juni. Viel Eiter, der vom hinteren unteren Teile der Trommelhöhle, von einer hinter dem Facialwulst gelegenen Stelle herkam. 24. Juni. Erweiterung der Fistel hinter dem Facialwulst durch Entfernung des Pyramidenwinkels und Entblößung der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube. Sinus normal. 27. Juni. Paralyse des Abducens links. Nystagmus in horizontaler Ebene beim Blick nach der rechten Seite. Pupille und Augenhintergrund normal. Die Sonde dringt in der Trommelhöhle nach vorn und oben 1 cm weit in einem fistelartige Gange vor. Es tritt ein Retropharyngealabszeß auf, der inzidiert wurde. Heilung. Bei der funktionellen Hörprüfung wurde Defekt der Perzeption im Labyrinth links konstatiert.

Die Erkrankung der pneumatischen Räume und des Labyrinths erfolgte in diesem Falle wahrscheinlich vom Canalis subarcuatus aus. Bemerkenswert ist das Vorhandensein des fistulösen Kanals in der Richtung der Felsenbeinspitze. Auch der retropharyngeale Abszeß weist auf das Bestehen eines infektiösen Herdes an der Spitze der Pyramide hin.

Gradenigo. Francesco F., 28 Jahre alt. Rechtsseitige akute Otitis mit geringer Exsudation und Kopfschmerzen, namentlich auf der rechten Seite. Fieber. Schweres Allgemeinbefinden. Rascher Verfall der Kräfte.

Nystagmus in horizontaler Ebene, hauptsächlich beim Blick nach der rechten Seite. Dyplopie wegen Paralyse des rechtsseitigen Abducens. Pupillen normal. Parese des Facialis rechts. Reichlicher übelriechender Eiter im Gehörgange; Perforation des Trommelfells im vorderen oberen Segmente; die Perforationswände sind granulierend. Warzenfortsatzgegend normal. Bewegungen des Halses schmerzhaft. Paracenthese, dann Antrektomie. Das Antrum war tief und mit Eiter erfüllt; die Sinuswand granulierend; kein deutlicher extraduraler Abszeß. Nach der Operation schwand die Paralyse des Abducens, während die des Facialis unverändert blieb. Der allgemeine Zustand besserte sich bedeutend und gradweise, aber der Eiter blieb immer reichlich und übelriechend. Später schwand auch die Paralyse des Facialis und das Fieber. Der Kranke verließ das Bett. Drei Wochen nach der Operation jedoch verschlimmerte sich wieder der Zustand; es entstand ein Fistelgang, der im hinteren Teile des Felsenbeins nach oben und vorn verlief.

Es wurde die Fistel in der Narkose erweitert.

Labyrinth-Taubheit. Beim Verbandwechsel traten Schwindelanfälle und Gleichgewichtsstörungen auf.

Wegen Anhaltens der Verschlimmerung der Zustände des Kranken wurde die Radikaloperation ausgeführt. Wir fanden, daß die Trommelhöhle von zum Teil organisierten Granulationen erfüllt war. Der Fistelgang befand sich in der Gegend des Aditus, gleich hinter dem Nervus facialis; die Sonde drang in der Gegend des Labyrinths in einer Strecke von ungefähr zwei Zentimetern vor. Wir entfernten einen kleinen Knochensequester der Labyrinthwand. Bemerkenswert ist, daß im weiteren Verlaufe im Gebiet des dritten Astes des Trigeminus Schmerzen auftraten.

Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich rasch. Fieber mit Frost; epileptischer Anfall; Coma. Tod.

Autopsie: Leptomeningitis purul. der Basis, geringe Exsudation, namentlich in der Keilbeingegend. Die Sinus waren normal, die Dura adhärent am Schläfenbein rechts; bei der Sondierung unterhalb der Dura der Pyramidenspitze, auf der rechten Seite, trat Eiter heraus. Der hintere Teil des Felsenbeins war in eine Abszeßhöhle umgewandelt, in der ein Sequester von schwammigem Baue freilag. Auch die Schnecke war nekrotisch.

Es handelte sich demnach auch in diesem Falle um eine Osteomyelitis mit Nekrose des Schläfenbeins und einer extraduralen Eiteransammlung an der Spitze der Pyramide. Zu beachten ist, daß die Paralyse des Abducens, die wahrscheinlich infolge der Ausbreitung des extraduralen Abszesses gegen die Pyramidenspitze entstand, gleich nach dem ersten operativen Eingriff, wobei ein Abfluß des Eiters an der Operationsstelle ermöglicht wurde, aufhörte und, trotz der sukzessiven Verschlimmerung der Osteomyelitis und des eiterigen Labyrinths nicht wieder zum Vorscheine kam.

Von großer Bedeutung bezüglich der Prognose und der Therapie, ist die Unterscheidung zwischen denjenigen Formen der Paralyse, welche in Fällen auftreten, die zu dem typischen Krankheitsbilde gehören und den anderen Formen, welche differenten Ursprunges sind. In den typischen Fällen, in denen keine akzessorischen Symptome und keine Komplikationen vorhanden sind, die wir zur ersten Gruppe rechneten — gründet sich die Diagnose auf das Fehlen von allen Symptomen, die nicht zum charakteristischen Krankheitsbilde gehören, ferner auf die Provenienz der Eiterung vornehmlich aus dem vorderen Teile der Trommelhöhle. Dies wird oft auch durch den Sitz der Perforation im vorderen Viertel des Trommelfells, durch das Fehlen von Alteration in der Warzengegend, durch das fast konstante Fehlen des Fiebers, die Langsamkeit mit der die Paralyse, ohne äußere Ursachen auftritt und wieder verschwindet und schließlich durch den relativ guten Allgemeinstand des Kranken — was als Kriterium von hervorragender Bedeutung anzusehen ist — bewiesen.

Schwieriger ist die Differentialdiagnose in den typischen Fällen der zweiten und der dritten Kategorie im Vergleiche zu denjenigen, in welchen die Paralyse differenten Ursprungs ist. Will man in denselben mit Sicherheit eine Diagnose stellen, kann sich die Notwendigkeit einer explorativen Operation ergeben. Hierbei muß man nicht nur den Zuständen der pneumatischen Räume des Warzenfortsatzes und des Antrum Rechnung tragen, sondern man wird auch die Gegend des Aditus, die Dura mater des sinus und des angrenzenden Teiles der hinteren Schädelgrube, vor dem sinus sigmoideus berücksichtigen, durch Abtragung des hinteren Teiles der Pyramide auf einer kleinen Strecke, um das Bestehen eines tiefen extraduralen Abzesses ausschließen zu können.

Natürlich muß bei solchen Kranken eine genaue Untersuchung des Nervensystems, des Augenhintergrundes und der labyrinthären Funktionen vorgenommen werden.

Die Therapie variiert je nachdem es sich um typische Fälle handelt oder nicht. In den ersteren, die, wenn keine Komplikationen vorhanden sind, gewöhnlich gutartig verlaufen und zur Heilung gelangen, werden wir bestrebt sein müssen, den Abfluß des Eiters aus der Trommelhöhle möglichst zu erleichtern durch wiederholte Parazentesen oder durch Erweiterung der schon bestehenden Perforation; notwendig sind sorgsame Beobachtung des Kranken und sofortige operative Eingriffe sobald irgend ein ver-

dächtiges Symptom sich geltend macht. Die Antrektomie um den Abfluß des Eiters aus der Trommelhöhle durch die retroaurikuläre Öffnung zu ermöglichen, kann auch beim Fehlen von schweren Reaktionserscheinungen seitens der pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes von Nutzen sein.

Die Kranken müssen in jedem Falle konstant beobachtet werden, denn es wäre verfehlt, blindlings dem gewöhnlich gutartigen Verlauf der Krankheit Vertrauen zu schenken; man sollte immer an die Eventualität einer tödlichen Leptomeningitis denken, wenn auch eine derartige Eventualität nur selten sich zu realisieren pflegt.

Die Prognose, die gewöhnlich eine gute ist, muß deshalb immer eine reservierte sein.

In den Fällen von Paralyse des Abducens im Gefolge von tiefen extraduralen Abszessen oder einer diffusen Osteomyelitis des Schläfenbeins — die nicht streng zum typischen Krankheitsbilde gehören — muß in energischer Weise operativ vorgegangen werden.

Schlußfolgerungen.

Es existiert ein typisches Krankheitsbild, das im wesentlichen durch eiterige akute Mittelohrentzündung, intensive Schmerzen, namentlich in der Schläfen-Scheitelbeingegend der erkrankten Seite und durch Paralyse des N. abducens derselben Seite charakterisiert ist. In Ausnahmefällen kann das Krankheitsbild durch Akutwerden einer chronischen eiterigen Mittelohrentzündung hervorgerufen werden. In ungefähr der Hälfte der Fälle können akzessorische Symptome vorhanden sein, die von einer Reizung des Trigeminus und des Oculomotorius oder der Gehirnhäute abhängen. Als Komplikationen treten zuweilen reaktive Mastoiditis und umschriebene auf den sinus sigmoideus beschränkte extradurale Läsionen auf.

Gewöhnlich tritt vollständige Heilung ein und nur selten erfolgt der Tod mit Symptomen einer diffusen eiterigen Leptomeningitis. Der pathologisch anatomische Prozeß besteht in einer Diffusion der eiterigen Infektion der Trommelhöhle auf die Pyramidenspitze auf dem Wege der peritubären pneumatischen Räume und des canalis caroticus. Der Abducens wird an der Pyramidenspitze angegriffen, gleich nach dem Durchtritte aus der dura mater. Es handelt sich also um eine auf die Pyramidenspitze beschränkte Osteitis und eventuell um eine entsprechende Pachymeningits. Die extradurale Lokalisation des Leidens erklärt den gewöhnlich gutartigen Verlauf der Krankheit. In einzelnen Fällen aber

tritt umschriebene seröse oder auch diffuse eiterige Leptomeningitis auf.

Nicht alle Fälle von Abducenslähmung, die im Verlaufe einer Otitis auftreten, gehören dem beschriebenen klinischen Bilde an. Gewisse Formen derselben hängen von verschiedenen pathogenetischen Ursachen ab; unter diesen sind die am häufigsten vorkommenden die extraduralen, tiefen Abszesse am oberen Rande der Pyramide, die sich gegen die Spitze derselben ausdehnen und die diffusen osteomyelitischen Prozesse des pneumatischen Mantels des Schläfenbeins, welche die Felsenspitze erreichen. Derartige Fälle gehören natürlich nicht zu den typischen und es muß dementsprechend die Prognose und Therapie in denselben sich verschieden gestalten.

Literatur:

1883. 1) Bürkner, A. f. O., XIX, 249.
1888. 2) Keller, M. f. O., XXI.
1889. 3) Stix, Z. f. O., XIX.
1895. 4) Meyer, A. f. O., XXXVIII, 258.
1896. 5) Spira, A. f. O., XLI, 123.
1898. 6) Preysing, Z. f. O., XXXIII, S 8. — 7) Habermann, III. Vers. d. Deutschen otol. Gesellschaft, Jena, S. 94. — 8) Jürgensmeyer, ibid., S. 104. — 9) Katz, ibid, S. 104.
1899. 10) Geronzi, Archivio Italiano di Otologia, etc. VIII, S. 1.
1900. 11) Muck, Z. f. O., XXXVII, 191. — 12) Brieger, Mening. serosa in Enzyklopädie f. Ohr., S. 248.
1901. 13) Urbantschitsch. Lehrb. d. Ohr., S. 452. — 14) Mayo-Collier, Journal of Laryngology etc., XVI, 536. — 15) Dundas Grant, ibid., 537. — 16) Woods, R., ibid., 537.
1902. 17) Pischel, Z. f. O., XL, 273. — 18) Hilgermann, ibid., XL 317. — 19) Sturm und Suckstorf, ibid., XLI, 113.
1903. 20) Török, A. f. O., XVII, 188. — 21) d'Ajutolo, Archivio Ital. di Otol. etc, XIV, 210. — 22) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc., III. Ausgabe, Wiesbaden 1903, S. 73. — 23) Goris, Annales mal. oreille, XIX, 64. — 24) Bonnier, Presse med., 16. Dezember 1903.
1904. 25) Gradenigo, Reale accademia di Medicina in Torino, 29. Januar. — 26) ibid, 22. April. — 27) ibid, 17. Juni. — 28) Gradenigo, A. f. O., LXII, 255. — 29) Idem, Archivio ital. di Otologia, XV, 402. — 30) Idem, Congrès intern. d'Otologie, Bordeaux, 1.—4. August 1904. — 31) Idem, Annales mal. oreille, XXX, 120. — 32) Mongardi, Archivio Ital. di Otologia etc., XV, 404. — 33) Citelli, ibid., 407. — 34) Ricci, C. A., ibid., 453. — 35) Trifiletti, A., ibid., 484. — 36) Lannois et Ferrand, Soc. franç. d'Otologie, Mai 1904. — 37) Lubet Barbon, ibidem. — 38) Cheval, ibid. und Presse oto-laryngol. belge, III, 248. — 39) Benoit, Paralysies des muscles oculaires. Thèse de Lyon. — 40) Leimer, Z. f. O., 242
1905. 41) Geronzi, Archivio Ital. di Otol. etc., XVI, 163. — 42) Gradenigo, IX Riunione della Società Ital. di Laring. e Otologia, Ref. in Archivio Ital., XVII, 1906, 323. — 43) Luc. Ref. in Gradenigo 42. — A. Forselles, Über die frühzeitige Diagnose des Empyems des Warzenfortsatzes. Helsingfors, 1905, und Finska Läk. Handl.,

12. August 1905, 8, S. 136. — 45) Jack, Laryngoscope, 521. — 46) Pick, 77. Naturforscherrvers. in Meran, September 1905. — 47) Gradenigo, ibidem. — 48) Tommasi, Bollettino della Società medica di Lucca, N. 3. — 49) Suñe y Molist, Contribucion a l'estudio clinico de las complicaciones oto-cerebrales. Barcelona, Badia Verl., 1905. — 50) Noltenius, Revue hebd. de Laryng., 2. Dezember 1905.

1906. 51) Terson (Toulouse) und Terson (Paris), Annales mal. or., 15. — 52) Lombard, ibid. 321. — 53) Jacques, ibid. 592. — 54) Alt, M. f. O., 88. — 55) Baurowicz, ibid. 535. — 56) Rimini, Archives intern. de Laryngol. etc., XXI, 124 und in Gradenigo Nr. 42. — 57) Bonnier, ibid. XXII, 82. — 58) Lannois et Perretiése, ibid. 798. — 59) Bezold, Lehrb. d. Ohr., 8. — 60) Siebenmann, Anatomie d. Sinnesorgane von Schwalbe. — 61) Hastings, Archives of Otology, 1 — 62) Dorello, Atti della Clinica ot.-laring. di Roma, per l'ann. 1905, Tipografia Campidoglio, Roma. — 63) Barr Stottart, Journal of Laryngol. etc., März 1906, und Glasgow med. Journ., August 1906. — Poli, Riunione della Società Ital. di Laring. e Otol., Milano, 1906, September. — 65) Gradenigo, ibidem.

1907. 66) Cozzolino, Giorn. intern. della Scienze mediche, S. 20, und in Chierici, La Pratica Oto-rino-laringojatrica, Milano, April 1907. — 67) Bellotti, L'Ospedale Maggiore di Milano, Februar 1907. — 68) Schwarzkopf, Sammelreferat, Zentralblatt f. Ohr., Bd. V, Heft 5. — 69) Baratoux, Archives intern. de Laryng. etc. — 70) Ceccaroni, Archivio Ital. di Otologia etc., XVIII. — 71) Strazza, ibid. — 72) Poppi, ibid. — 73) Modestini, ibid. — 74) Tommasi, ibid. — 75) Citelli, ibid.

XVII.

Über eine Anzahl im russisch-japanischen Kriege erlittener Verletzungen des Ohres.

Von

Dr. **Leo Hirschland**, Ohrenarzt in Wiesbaden.

Im Zeitraume von Januar 1905 bis Oktober 1906 hatte ich Gelegenheit, eine verhältnismäßig große Anzahl von Kranken zu sehen, die durch Erschütterungen und Verletzungen des Kopfes mehr oder weniger schwere Veränderungen an ihrem Gehörorgan davongetragen hatten. Die Patienten waren russische Offiziere, die einen Teil des russisch-japanischen Krieges mitgemacht hatten und während desselben verwundet worden waren. Nach Ausheilung ihrer äußeren Wunden wurden dieselben in das durch Privatwohltätigkeit zur Verfügung gestellte hiesige Zäsarewitschheim geschickt, um mit Hilfe der Wiesbadener Heilfaktoren gebessert oder möglichst ganz von ihren Leiden befreit zu werden. Da die 53 dort zur Behandlung gekommenen Patienten in ihrer großen Mehrzahl über Ohrensausen, Schwindel und Schwerhörigkeit klagten, war der ärztliche Leiter des Zäsarewitschheims, Herr Dr. G. Honigmann hier, so liebenswürdig, mir eine große Zahl der Kranken zur eingehenden Untersuchung, zum Teil zur Behandlung, und in einem Falle zur Operation, zuzuweisen. Über seine Beobachtungen an diesem Krankenmaterial hat Honigmann in seinem Vortrage auf dem diesjährigen Kongresse für Innere Medizin „Über Kriegsneurosen“ berichtet.

Das mir zur Untersuchung überwiesene Krankenmaterial zeichnete sich durch eine große Regelmäßigkeit aus, zunächst dadurch, daß alle Untersuchten denselben Beruf hatten. Alle hatten einen Teil des Krieges unter den größten Strapazen mitgemacht, einzelne waren durch diese und durch mehr oder weniger schwere Verwundungen körperlich und zum Teil auch

psychisch geschädigt. Sodann befanden sich die Kranken zum großen Teil in denselben Dienstgraden und demgemäß im selben Alter. Weiterhin kam meinen Untersuchungen die Gleichmäßigkeit insofern zu Gute, daß durch den Beruf die körperliche Ausbildung der Patienten, die körperliche Gewandheit, der Gang, die Bewegungen, die Wendungen möglichst gleichmäßig waren, und demgemäß auch die Störungen dieser Funktionen eine einheitlichere Beurteilung gestatteten.

Da ein solches nach Alter, Beruf, Trauma gleichartiges Krankenmaterial wohl nicht häufig zur Beobachtung gelangt, möchte ich das von mir Gesehene mitteilen. Meine Beobachtungen erheben in keiner Weise Anspruch auf Vollständigkeit, ich bin mir im Gegenteil bewußt, daß sie, wie das bei einem Praktiker nicht anders möglich ist, viele Lücken aufweisen. Daher will ich auch keine Schlüsse ziehen, sondern möchte nur durch meine Mitteilungen das casuistische Material zu den schwebenden Fragen vermehren und eventuell die eine oder andere Ansicht nach einer Seite hin stützen. Auch auf die Literatur bin ich nicht eingegangen, sondern will nur Gesehenes mitteilen.

Die im Kriege erlittenen Verletzungen haben auch in der Art, wie die Erkrankungen zu Stande gekommen, etwas Gemeinsames. In der größten Zahl der Fälle waren die Betroffenen die Opfer von Granatexplosionen. Die Geschosse explodierten in ihrer Nähe, teils auf der Erde, teils unter derselben. Die Betroffenen wurden zumeist zu Boden geworfen, eine Strecke weit fortgeschleudert und oft mit Erde überschüttet. Diese Kranken waren durch Granatsplitter selbst meist gar nicht verwundet, während die direkt getroffenen tot am Platze blieben. Wie weit das Lyddit, von dessen giftigen Wirkungen einzelne Verletzte erzählten, eine Mitwirkung hatte, konnte nicht ermittelt werden. Naturgemäß gelangten die Blessierten erst verhältnismäßig lange Zeit — 4 Monate bis 1¼ Jahr — nach der Verwundung zu uns, weil die große Entfernung und die ungünstigen Verhältnisse der beständigen Truppenzufuhr den Rücktransport sehr verzögerten aber auch deshalb, weil ein kleiner Teil der Offiziere, die erlittenen Verletzungen gering achtend, nach einiger Zeit wieder an weiteren Gefechten teilnahm, bis entweder eine neue Verwundung sie zur Umkehr zwang oder die Unmöglichkeit, die großen Strapazen weiter zu ertragen. So kommt es, daß ich über frische Verwundungen nichts zu berichten weiß, sondern nur über die Folgezustände. Immerhin aber ist es interessant, daß die Betroffenen

ziemlich übereinstimmend die ersten Beschwerden schilderten. Ferner gelangten wenige Offiziere zu uns, die völlig dienstunfähig waren infolge sehr schwerer Verwundungen, sondern meist nur solche, bei denen die Folgen von Frakturen, Schüssen, Kontusionen vorhanden waren, sowie solche, deren Nervensystem durch die erlittenen Strapazen, Entbehrungen, durch das ungewohnte Klima und die furchtbaren Aufregungen geschwächt war. Daher kommt es, daß in einigen meiner Fälle das Bild der Ohr- oder Labyrinth-Erkrankung kein absolut reines ist, sondern getrübt durch die gleichzeitig bestehenden nervösen Störungen, die Honigmann in seiner Arbeit „Über Kriegsneurosen" ausführlich behandelt.

Ehe ich auf die einzelnen Fälle eingehe, möchte ich die Klagen und Symptome meiner Patienten im allgemeinen schildern. Bei fast allen bestand eine mehr oder weniger starke Schwerhörigkeit, meist stärker auf der Seite, auf der die Gewalt direkt eingewirkt hatte, oder die der einwirkenden indirekten Gewalt mehr zugekehrt war oder auf die der Verletzte aufschlug. Fast regelmäßig waren die Verletzten anfangs bewußtlos, meist nur kurze Zeit, niemals lang. Die Dauer der Bewußtlosigkeit wurde zwischen 10 Minuten und 8 Stunden angegeben, Blutungen aus Ohr, Nase, Hals wurden in mehr als der Hälfte der Fälle angegeben und in allen diesen Fällen konnte ich die Reste einer Schädelbasisfraktur oder Fissur nachweisen. Ich glaube, daß es sich meist um Fissuren des Felsenbeins gehandelt hat und zwar um Längsfissuren, weil in den von mir so angesprochenen Fällen sich das Hörvermögen wieder besserte, zum Teil schon vor Eintritt in meine Beobachtung. Geschoßteile habe ich nur in zwei Fällen noch im Ohre oder seiner Nachbarschaft finden können und zwar das eine Mal zwei kleine Granatsplitter im äußeren Gehörgang — davon war einer fest eingekeilt — und einmal Teile einer Revolverkugel im hinteren Teile des Warzenfortsatzes. Hier war eine Bogengangseröffnung erfolgt, an die sich später eine eitrige Meningitis mit letalem Ausgang anschloß; auf diesen sehr interessanten Fall gehe ich noch ausführlicher ein.

In den Fällen, in denen die Blutungen auf eine Kontinuitäts-Trennung des Schädels hinwiesen, war anfangs auch Erbrechen vorhanden, dessen Dauer zwischen einigen Stunden und zwei Wochen schwankte. In diesen letzteren Fällen scheint eine sehr schwere Commotio cerebri bestanden zu haben, und hier war auch die Restitution des Hörvermögens eine sehr geringe.

Eine Klage, die fast ausnahmslos bei allen Kranken bestand, war die über heftige Kopfschmerzen, die bald nach der Verwundung auftraten, längere Zeit anhielten und auch öfters, besonders bei Witterungswechsel, Gemütserregung, Anstrengungen geistiger und körperlicher Art, bei Verdauungsstörungen wiederkehrten. Als der Ort des Kopfschmerzes wurde meist der Hinterkopf angegeben. In einigen Fällen wurden die anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen so stark, daß vorübergehender Verlust des Bewußtseins und auch epileptoide Anfälle auftraten. Immer war in diesen Fällen die Stimmung eine gedrückte, auch konnte meist eine Aura beobachtet werden.

Die Hauptklagen jedoch waren die über Schwerhörigkeit, Schwindel und entotische Geräusche. Die Art der Schwerhörigkeit werde ich dann berücksichtigen, wenn ich auf die einzelnen Fälle eingehe.

Der Schwindel war sehr verschieden, sowohl an Quantität wie an Qualität. Er wechselte an ersterer zwischen leichtem Schwanken und schwerem Fallen. Was die Qualität des Schwindels angeht, so bestand in den schweren Fällen Schwindel, der schon eintrat, wenn die Kranken in Ruhelage waren, der in ruhiger Rückenlage nicht völlig verschwand und der stärker wurde, wenn eine Bewegung nach der Seite des mehr erkrankten Ohres ausgeführt wurde. Die Patienten hatten das Gefühl als ob sie aus dem Bette fielen, oder sie glaubten, daß das Bett stark schaukelnde oder drehende Bewegungen ausführe; hierauf trat dann öfters Erbrechen auf. Bei plötzlichen Bewegungen, wie beim Aufrichten im Bette, beim Aufstehen aus dem Bette oder aus einem Lehnsessel, beim Anziehen der Stiefel, trat diese Art des Schwindels ebenfalls öfter auf.

In einer Reihe weiterer Fälle, oft auch vergesellschaftet mit den vorigen, zeigte sich Schwindel, bei dem die Kranken über eigene subjektive Schwankungen klagten. Meist war das Schwanken beim Gehen, bei Drehungen, beim Springen zu sehen. Die Prüfung erfolgte stets mit offenen Augen und mit Augenschluß. In letzterem Falle waren die Schwankungen stets ausgesprochener, oder sie kamen zum Vorschein, wenn sie bei mit offenen Augen ausgeführten Bewegungen vorher nicht sichtbar waren.

Und schließlich möchte ich noch eine Art des Schwindels erwähnen, die sich besonders in drei, den schwersten Fällen zeigte Dieser Schwindel trat auf, wenn die Kranken ruhende Objekte

betrachteten, die sich dann plötzlich bewegten. Als Beispiel mögen durch leichten Wind bewegte Bäume oder Fahnen dienen. Hierbei war regelmäßig Nystagmus zu beobachten.

Ferner trat Schwindel bei meinen Kranken auf, wenn ich den Luftdruck im äußeren Gehörgange vermehrte, wie das schon bei der Untersuchung, bei Anstellung des Gelléschen Versuches regelmäßig vorkam. Bei Katheterismus der Eustachischen Tube trat ebenfalls häufig Schwindel auf, wenn der angewandte Luftdruck über 0,3 Atmosphären hinausging. Wurde die Luft erwärmt, auf 30—35 Grad, so wurde von diesen Patienten der Katheterismus bis zu 0,5 und 0,6 Atmosphären Druck, ohne daß Schwindel auftrat, ertragen. Ebenso trat des öfteren bei Spülungen des Ohres Schwindel auf, namentlich auch dann, wenn die Spülungsflüssigkeit kühler war. In einzelnen Fällen versuchte ich Schwindel hervorzurufen durch Anfüllen der Gehörgänge mit Wasser verschiedener Temperatur; aber den meisten Patienten war diese Prozedur so unangenehm, daß sie die Erlaubnis dazu versagten. Jedenfalls vermochte ich in den wenigen Fällen durch Eingießen von Wasser von 10 Grad R. in den Gehörgang Schwindel zu erzeugen.

Fast regelmäßig war beim Eintreten des Schwindels Nystagmus zu beobachten und zwar durchgängig grobschlägiger, horizontaler Nystagmus. Er trat besonders bei starken Seitwärtsbewegungen der Bulbi auf, wohl etwas öfter bei Bewegungen nach der erkrankten Seite hin. Bei Erhöhung des positiven und negativen Druckes im äußeren Gehörgange trat ebenfalls Nystagmus auf, ebenso wenn die Patienten schrille Pfeifentöne hörten. Überhaupt waren sehr hohe Töne den meisten Kranken lästig. Die Grade des Unbehagens hierbei schwankten zwischen unangenehmen Empfindungen und heftigen Schmerzen.

Ich komme jetzt zur Schilderung der entotischen Geräusche. Beginnend mit dem tiefen einfachen Sausen, das öfters auftritt und verschwindet, zusammen mit dem Gefühle der Völle im Ohr, dem Zufallen des Ohres und dem fremden und entfernten Klingen der eigenen Stimme, muß ich sagen, daß dieses Sausen fast bei allen Patienten zu verzeichnen war, wohl als Ausdruck und Folge von Mittelohrstörungen, die ihrerseits auf die durch das rauhe Klima, die Strapazen des Krieges und der Reise hervorgerufenen Katarrhe der Nase und des Nasenrachenraums zu beziehen waren. Diese Geräusche machten den Patienten relativ wenig Beschwerden und sie verschwanden meist schnell mit der Besserung der Ka-

tarrhe und bei geeigneter Behandlung. Auch im Bilde der Funktionsprüfung zeichneten sich diese Mittelohrstörungen meist so scharf ab, daß sie die übrigen Erscheinungen nicht verdeckten und das Gesamtbild nicht störten.

Einen breiteren Raum beanspruchten die Klagen über die tiefen kontinuierlichen Geräusche, die verglichen wurden mit dem Tone eine großen Muschel, mit dem Brausen des Windes oder dem Flattern einer Fliege. Diese Geräusche waren dann öfters untermischt mit hellem hohem, oft schmerzhaftem Klingen. Die kontinuierlichen Geräusche, die hohen und die tiefen Klangcharakters wurden dann lauter und störend, wenn die Umgebung ruhig war, also abends beim Zubettegehen und in der Nacht. In einer Reihe von Fällen waren sie so stark, daß sie das Einschlafen sehr erheblich störten.

Die hohen Geräusche, die, wenn sie nicht als zeitweilige Beimengungen auftraten, meist kontinuierlich waren, entsprachen dem Tone des siedenden Wassers, dem Grillenzirpen, dem Klirren von Scheiben, schrillem Schreien, schrillem Klingeln und Läuten und wurden meist bei Nachprüfungen mit Gabeln in die 4. gestrichene Oktave verlegt. Vielfach sagten die Patienten, daß diese Geräusche mehrere Monate nach dem Trauma bestanden hätten und mit starker Abnahme des Gehörvermögens verschwunden wären; auch der Schwindel wäre dann geringer geworden.

Indem ich nun im Folgenden zu meinen Fällen selbst übergehe, will ich mit einem Fall beginnen, der nach den Symptomen und nach dem tödlichen Ausgange als der schwerste bezeichnet werden muß.

Der Patient, Leutnant P., hatte aus etwa 5 Meter Entfernung einen Revolverschuß gegen das linke Ohr bekommen und war gleichzeitig durch die Explosion einer Granate umgeworfen und eine Strecke weit fortgeschleudert worden. Die Kugel war im Tragus ein- und etwa 1,5 cm hinter dem Processus mastoideus ausgetreten. Der Patient gab an, zuerst bewußtlos gewesen zu sein, aber nur für wenige Minuten. Nach dem Erwachen bemerkte er Lähmungserscheinungen in beiden Beinen; er vermochte sich nicht aufzurichten; die Beine waren bleischwer und konnten nur wenige Zentimeter vom Erdboden und nur unter großer Anstrengung emporgehoben werden. Patient nimmt an, daß die Beine und Füße lange Zeit kalt gewesen seien. Er hatte starke, mehrere Tage anhaltende Übelkeit und heftiges Erbrechen von gleicher Dauer. Ferner bestand eine mäßig starke Blutung aus dem linken Ohre, starker Schwindel, der bei den geringsten Bewegungsversuchen stärker wurde, ein hohes, schrilles Klingen im linken Ohr und in der linken Kopfhälfte. Das Gehör auf dem linken Ohr soll völlig geschwunden gewesen sein, sich aber in geringem Grade nach etwa 5 Wochen wieder eingestellt haben. Der Offizier hat 6 Monate schwer darniedergelegen und kam dann nach Wiesbaden.

Die Beschwerden bei der ersten Untersuchung waren folgende: Schwerhörigkeit hohen Grades auf dem linken Ohre, anfallweise auftretender heftiger Kopfschmerz von 2—3stündiger Dauer, in der Gegend des Ohres beginnend und nach dem Hinterkopf ausstrahlend, hohes Klingen im linken Ohr, heftiger Schwindel, der besonders dann auftrat, wenn Patient bewegte Gegenstände ansah. Patient war ein herkulisch gebauter Mann, 2 m 4 cm groß, mit mächtig ausgebildeter Muskulatur, gutem, nicht zu starkem Fettpolster und gesunden inneren Organen. Der Urin war frei von pathologischen Beimengungen. Am linken Tragus befand sich eine kleine gerötete Hautnarbe, etwa in der Mitte des Knorpels, frei über der Unterlage beweglich. Eine etwas größere rundliche, rote Narbe befindet sich etwa 1,5 cm hinter dem hinteren Rande des Processus mastoideus, etwa 1,5 cm oberhalb einer durch die Spitze des Warzenfortsatzes gelegten Horizontallinie. Die Narbe ist stark druckempfindlich und fest mit der Unterlage verwachsen, knopfartig über die Haut hervorragend. Der Warzenfortsatz ist in seiner ganzen Ausdehnung sehr druckempfindlich, am meisten oberhalb der Spitze. Hier erscheint er um fast das Doppelte verbreitert und aufgetrieben. Die Glandula mastoidea ist stark geschwollen. Der äußere Gehörgang ist weit. An der hinteren Gehörgangswand, etwa 1 cm vor dem Trommelfell und etwa in der Mitte zwischen Boden und Dach des Gehörgangs, befindet sich eine eingezogene, mit ihrer Unterlage verwachsene Narbe. Dieselbe ist streifig und schon bei vorsichtiger Sondenberührung überaus empfindlich. Diese Narbe liegt in der Verbindungslinie zwischen der Eintrittsstelle des Geschosses und dessen Austrittsstelle. Das Trommelfell ist im unteren und hinteren Teil getrübt. Die Hammergriffgefäße und die am unteren Limbus sind injiziert. Im Siegleschen Trichter erscheint die Beweglichkeit des linken Trommelfells gegen die des rechten herabgesetzt. Der Mundast des Nervus facialis ist leicht paretisch und quantitativ etwas verändert, die anderen Äste sind intakt. Die mehrfach wiederholten Untersuchungen des Hörvermögens ergaben eine labyrinthäre Schwerhörigkeit hohen Grades mit gleichmäßiger, ziemlich beträchtlicher Einengung der oberen und der unteren Hörgrenze, sehr stark herabgesetzter Knochenleitung, Lateralisation der Töne vom Schädel aus nach der gesunden Seite. Beim Erklingen von Tönen der

$$h\ \frac{1,0}{0,25}\ \mathrm{Kl},\ r;\ \mathrm{UG}\ \frac{\mathrm{C\ II}}{\mathrm{A\ I}};\ G\ \frac{0,4}{1,2};\ C\ \frac{+}{+}\ r;\ c\text{—-}r\ \text{—}(^8/_{45})$$ [1])

2 und 3 gestrichenen Oktave, ferner bei Tönen der Galtonpfeife tritt Schmerz im linken Ohr auf, ferner pendelnde Bewegungen des Kopfes und später grobschlägiger, horizontaler Nystagmus, untermischt mit Rollen der Bulbi. Das Klingen im linken Ohre soll dem Tönen der 4 gestrichenen c-Stimmgabel gleich sein. Die Bewegungen: Stehen mit geschlossenen Füßen, auf den Zehenspitzen, auf dem rechten Fuße, Gang nach vorne und nach hinten, Rotation nach rechts, waren bei geöffneten Augen frei, während bei Augenschluß ein starkes Schwanken nach der linken Seite auftrat. Bei Stehen auf dem linken Fuße und bei Rotation nach links trat auch schon bei geöffneten Augen Schwanken nach der linken Seite auf, während bei Augenschluß Umfallen nach der linken Seite erfolgte.

Ich glaubte, daß das Geschoß beim Durchtritt durch den Processus mastoideus einen der Bogengänge, wahrscheinlich den hinteren Bogengang, verletzt hätte und nahm an, daß ein Sequester oder Splitter weiteren Druck auf das Labyrinth ausübte. Aus diesem Grunde schlug ich bei der enormen Druckempfindlichkeit und Schwellung die Eröffnung des Warzenfortsatzes und die Untersuchung des Wundkanals in Narkose vor, zumal das Roentgenbild nur einen undeutlichen Schußkanal ohne Besonderheiten erkennen ließ.

---

1) Für die Hörprüfungsergebnisse habe ich die von Bloch vorgeschlagene „Einheitliche Bezeichnung unserer Hörprüfungsergebnisse" gewählt. Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft 1898.

Nach Durchtrennung der Weichteile zeigte sich das Periost auf dem ganzen Warzenfortsatz oberhalb der Spitze fest mit dem Knochen verwachsen. Der Knochen selbst war hyperämisch, am stärksten an der Stelle der stärksten Auftreibung und Schmerzhaftigkeit. Die Corticalis war ziemlich dick, dann kamen kleine Zellen mit normaler Schleimhaut und schließlich tiefliegende größere Zellen, die ebenso wie die Terminalzellen des Processus mit grünlichem Eiter erfüllt waren. Vom Antrum nach hinten und etwas nach unten gehend lag ein Sequester, nach dessen Fortnahme im massiven Knochen, den ich als hinteren Bogengang ansprach, eine etwa 0,2 cm lange Fistel sichtbar wurde, aus der einige Tropfen hellen Liquor cerebrospinalis austraten. Ich räumte die Zellen mit dem scharfen Löffel aus und legte, da die Zellen sehr weit nach hinten noch mit Eiter erfüllt waren, den Sinus an der Umbiegungsstelle frei, nahm aber wegen des normalen Aussehens desselben von einer Punktion Abstand. Die Fistel im Bogengang bedeckte ich mit steriler Gaze, füllte die übrige Wunde mit Jodoformgaze aus, die ich zum unteren Wundwinkel herausleitete und schloß die übrige Hautwunde bis auf den unteren Teil mit 4 Michelschen Klammern. Am Abend nach der Operation (31. 3.) fühlte sich der Patient wohl, während nach Mitternacht Erbrechen und Kopfschmerzen auftraten. Das Erbrechen sistierte am Nachmittag des 1. 4., während die Temperatur am 1. 4., 2. 4. und 3. 4. zwischen 37,0 und 38,4 wechselte. Am 2. 4. auf Einlauf Stuhlentleerung. Die Wunde sah an diesem Tage völlig reizlos aus; ich entfernte aber trotzdem die Klammern und machte einen feuchten Sublimatverband. In der Nacht vom 3. zum 4. Austieg der Temperatur auf 40,2 mit Schüttelfrost. Da wir eine Verbreitung eines event. im Sinus befindlichen Thrombus befürchteten — der Sinus war an seiner Oberfläche mit Granulationen bedeckt —, ließen wir die Vena jugularis interna am Halse unterbinden. (Oberarzt Prof. Dr. Landow.) Beim Untersuchen der wieder völlig geöffneten Wunde brach bei Sondierung die Sinuswand ein. Es trat eine mäßig starke Blutung auf, die die Vermutung einer wandständigen Thrombose wahrscheinlich machte. Am 4. 4. blieb die Temperatur hoch, fiel aber am 5. ständig ab und war am Abend bis halb 12 Uhr 38,6. In der Nacht vom 5. zum 6. zweimaliges Erbrechen und morgens 5 Uhr Temperatur 39,9. Die Temperatur blieb hoch und stieg bis 40,4 an. Während der Puls an den vorigen Tagen an Frequenz und Spannung der Temperatur entsprochen hatte, wurde er jetzt in der Folge langsamer; es waren bei 40,4 Temperatur nur 92 Schläge zu zählen, er blieb aber noch weich. Der Verband mußte wegen reichlichen Abflusses von Liquor cerebrospinalis sehr häufig erneuert werden. Am 5. 4. früh hörte der Abfluß dieser Flüssigkeit auf, gleichzeitig stellten sich heftige Stirnkopfschmerzen ein. Die Untersuchung der Wunde am 5. abends und 6. mittags (Professor Küster, Marburg) ergab ein gutes Aussehen der Wunde, keine Infiltration der Umgebung, kein Zeichen irgendwelcher Senkung. Die Therapie bestand in antiseptischen Verbänden, Eisblase und Morphium, der Urin war stets frei von pathologischen Beimengungen; am Augenhintergrund nichts Anormales. Vom 6. 4. nachmittags an delirierte Patient zeitweise, war aber meist völlg klar und nahm, ohne daß Erbrechen auftrat, reichlich Nahrung zu sich. In der Nacht vom 6. zum 7. trat stärkere motorische Unruhe und leichte Undeutlichkeit der Sprache ein, dannd eutlicher Sheyne-Stokescher Atemtypus, um6, 45 Trachealrasseln, 7 Uhr Bewußtseinsverlust und 8 Uhr Exitus letalis.

So hatte sich allmählich das Bild der eiterigen Meningitis entwickelt, die sicher von der Bogengangfistel ihren Ausgang genommen hatte. Ich glaube, daß in diesem Falle auch ohne Fortnahme des Sequesters und ohne völlige Eröffnung des Bogenganges eine Meningitis entstanden wäre, da die umliegenden Zellen sämtlich mit Eiter erfüllt waren. Auch waren in diesem Falle die Beschwerden so heftig, daß ein operativer Eingriff unvermeidlich war. Immerhin zeigt aber dieser Fall wieder, wie berechtigt die Forderung ist, lange im Schädel ruhende Geschoßsplitter nicht unnötig aufzusuchen.

Ein zweiter Fall betraf den Hauptmann O. Er erhielt am 29. 8. 1904 bei Liaujang einen Shrapnellsplitter in den linken Gehörgang. Das Geschoß ging zum Teil auf der rechten Seite des Kehlkopfes heraus, zum Teil wurde

es operativ entfernt. Patient war nicht bewußtlos und erbrach nicht. Er blutete aus dem linken Ohr und aus dem Mund und konnte eine Woche lang nicht sprechen. Das Gehör wurde allmählich schlechter.

Jetzt besteht hohes kontinuierliches Klingen im linken Ohre, viel Schwindel, gesteigerter Speichelfluß, komplete linksseitige Hypoglossuslähmung mit linksseitiger Zungenatrophie. Auf dem linken Ohre ist der Hammer stark retrahiert, der Reflex verzogen; hinten befindet sich eine stark verdickte Partie des Trommelfells. Vor dem Reflex ist eine Narbe zu sehen, unterhalb derselben und hinter der Membrana tympani und in den Boden des Gehörganges gehend, ein schwarzer, fester, länglicher Körper, wohl ein Geschoßsplitter; ein zweiter eben solcher kleinerer im Boden des zweiten Drittels des äußeren Gehörgangs steckend. Nach starker Anästhesierung gelang es, diesen zweiten fest eingekeilten Splitter mit Häkchen zu entfernen.

$$\text{h}\,\frac{>1{,}10}{\text{i}\cdot\text{c}\cdot}\ \text{Kl, li v}\,\frac{4{,}5-4{,}5}{0{,}5-0{,}9};\ \text{UG}=\text{C}^{\text{II}};\ \text{G}\,\frac{0{,}5}{1{,}1};\ \text{C}\,\frac{+}{+}\,\text{C};\ \text{c}-\text{l}-(^{18}/_{45});$$

$$\text{c}^{1}-\text{l};\ \text{c}^{2}-\text{l};\ \text{c}^{4}-\text{l};\ \text{PCc}^{1}\,\frac{++}{++}.$$

In einem weiteren Falle (Leutnant P.) bestand nach einer Verletzung des Trommelfells eine chronische Eiterung, die nach Paukenspülungen bald sich besserte. Das Ohr wurde trocken und die Perforation schloß sich bis auf eine kleine Stelle.

Hauptmann K. wurde in Port Arthur vor 1½ Jahren bei einer Bombenexplosion durch den Luftdruck umgeworfen und durch kleine Stücke am Hals und Hinterkopf getroffen. Er war zwei Stunden bewußtlos, erbrach dann lange stark, blutete wenig aus dem rechten Ohr. Nach einer Woche Rauschen in beiden Ohren, rechts stärker als links, diskontinuierlich. Er hat im Bette das Gefühl, als ob er herausfiele. Wechselnde Schwerhörigkeit, die rechts stets und stärker vorhanden ist, viele Schmerzen im Hinterkopf. Im linken äußeren Meatus befindet sich am Boden in der Nähe des Trommelfells eine quer verlaufende, mit der Unterlage fest verwachsene, etwas eingezogene Narbe, die bei Berührung sehr empfindlich ist.

$$\text{h}\,\frac{0{,}02}{0{,}06}\ \text{Kl; vert O; UG}=\text{C}^{\text{II}};\ \text{G}\,\frac{1{,}1}{1{,}0};\ \text{C}\,\frac{+}{+}\,\text{m};\ \text{c}-\text{m}-(^{7}/_{45});$$

$$\text{PCc}^{1}\,\frac{++}{++}.$$

Hauptmann St. war früher gesund und kräftig. Am 25. 2. 05 erhielt er zwei Flintenschüsse in den linken Unterschenkel, bald darauf Shrapnellverletzung des Oberschenkels. Nach weiteren vier Stunden wurde er durch eine Granatexplosion zu Boden geworfen und für tot gehalten und erst nach mehreren Stunden fortgeschafft. Er hatte starke Schwellungen am Hinterkopf, erbrach, blutete aus dem linken Ohre, aus Nase und Hals und vermochte 14 Tage nichts zu sehen und zu hören. In Charbin im Hospital trat eine Besserung der Beschwerden bis auf die der linken Seite ein. Es bestand dauernd Kopfschmerz und Schwindel. Am 26. 3., 13 Monate nach erlittenem Trauma, epileptoide Anfälle, rechtsseitige Krämpfe, stundenlanger schwerster Schwindel und völlige Blindheit auf beiden Augen. Später konnte der Kranke auf dem rechten Auge wieder sehen. Am 23. 8. erneuter geringerer Anfall von halbseitigen Krämpfen. Jetzt besteht Schwindel, Kopfschmerz, Seh- und Gehörstörung links. Patient ist in mäßigem Ernährungszustand, zeigt am Körper die Narben von seinen Wunden. Beiderseits hochgradige Myopie.

Farbenempfindlichkeit beträchtlich gestört. Gesichtsfeld links konzentrisch eingeengt. Pupillen ziemlich eng, reagieren gut. Am Augenhintergrund beiderseits nichts Besonderes, sicher keine Optikusatrophie, auch keine Stauung oder Neuritis. Die Sehstörung dürfte ihren Sitz in der Occipitalrinde oder doch sehr hoch oben haben. Wahrscheinlich ist eine Hämorrhagie die Ursache (Dr. Otto). Das Gehör der linken Seite ist völlig

verloren. Es werden sehr hohe Töne der Galtonpfeife gehört, doch ist es wahrscheinlich, daß diese von dem wenn auch verschlossenen rechten Ohre perzipiert werden. Auch bei Prüfung mit dem binauralen Schlauche tritt bei zugehaltenem linken Schlauche keine Abschwächung, bei offenem linken Schlauche keine Verstärkung des Schalles ein. Eine Lateralisation nach der linken Seite erfolgt bei keiner Tonquelle. In diesem Falle habe ich einen Querbruch der linken Felsenbeinpyramide als Grund angenommen.

Leutnant B. hatte 1901 eine Commotio cerebri dadurch erlitten, daß ihm eine große Masse Schnee auf den Kopf fiel. Er befand sich danach 2 Jahre in ärztlicher Behandlung wegen Schwindel, Kopfschmerzen und Ohrensausen. Nach dem Unfalle hatte er starkes Nasenbluten, Erbrechen und war bewußtlos. Nach Ablauf von 2 Jahren war er wieder völlig gesund. Am 30. 9. 04, am Schaho, wurde er durch eine Granatexplosion umgeworfen. Er war schwindlig, hatte Ohrensausen, Schmerzen in allen Gliedern, blieb aber bei Bewußtsein. Trotzdem konnte er noch kurze Zeit am Gefechte teilnehmen. Wegen der Unmöglichkeit, den Urin zu entleeren, mußte er mehrere Tage katheterisiert werden. Am gleichen Tage wurde er nochmals durch einen Granitsplitter schwer am linken Bein verwundet. Er wurde bewußtlos und erwachte nach mehreren Tagen im Lazareth. Jetzt besteht beiderseits Schwerhörigkeit geringen Grades, kontinuierliches tiefes Ohrensausen, Kopfschmerzen auf dem Schädel, Appetitlosigkeit, unruhiger Schlaf, mäßiger Schwindel, Gedächtnisschwund, Haarausfall, metallischer Geschmack auf der Zunge. Das rechte Trommelfell ist gerötet, im Verlaufe des Hammergriffs besteht eine strichförmige Trübung. Reflexe beiderseits trübe und verschoben.

$$\mathrm{h}\,\frac{0{,}25}{0{,}32}\,\mathrm{Kl,\ m};\ \ \mathrm{C}\,\frac{+}{+}\,\mathrm{mc};\ \ \text{——}\mathrm{m}\ -\ (^{12}/_{45});\ \ \mathrm{UG} = \mathrm{C}^{\mathrm{II}};\ \ \mathrm{G}\,\frac{0{,}9\cdot}{0{,}7\cdot}$$

Leutnant T. wurde am 28. 9. bei Mukden durch eine Granatexplosion dreimal hintereinander zu Boden geworfen und wurde bewußtlos ins Feldlazareth gebracht, war in den ersten Tagen völlig benommen und blutete aus Mund und Nase. Nachdem er erwacht, konnte er die ganze linke Seite nicht bewegen und litt an Gefühllosigkeit mit Parästhesien auf der linken Seite. Bald darauf sollen sich öfters Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Krämpfen in der linken Körperhälfte gezeigt haben. Nach ungefähr 2 Wochen traten periodisch nickende Bewegungen des Kopfes auf. Jetzt bestehen noch starke, bei Erregung sich steigernde Schmerzen im linken Bein, ferner die Unmöglichkeit, das linke Bein aktiv zu bewegen, hochgradige Schwerhörigkeit des linken Ohres und Schmerzen auf dem Schädeldach. Pupillen und Gesichtsnerven sind normal. Im linken Gehörgang eine feine strichförmige Narbe, die zum Teil über der Unterlage beweglich und nicht sehr empfindlich ist, in der Längsache des Meatus.

$$\mathrm{h}\,\frac{>1{,}0}{\mathrm{i}\cdot\mathrm{c}}\,\mathrm{Kl,\ r};\ \mathrm{UG}\,\frac{\mathrm{C\ II}}{\mathrm{C}};\ \mathrm{G}\,\frac{0{,}5}{2{,}8};\ \ \mathrm{c}\,\frac{+}{-}\,\mathrm{r}\ -\ (^{16}/_{45}).$$

Oberst A. war bis zum Kriege stets gesund. Am 14. 12. 04 erhielt er einen Flintenschuß ins linke Bein. Am 15. 12. 05 bei Mukden wurde er durch eine Granatexplosion zu Boden geworfen und blieb kurze Zeit bewußtlos. Danach konnte er unter starken Kopfschmerzen aufstehen und bekam abwechselnd Lach- und Weinkrämpfe. Später vermochte er wieder zu gehen und zu reiten und konnte noch die drei Tage andauernde Schlacht mitmachen. Er befand sich während dieser drei Tage im Artilleriefeuer. In den Tagen darauf stellte sich Schwäche und Kältegefühl in der rechten Körperhälfte ein, Stimmlosigkeit, Kopfschmerzen, Neigung zu Schwindel und Krämpfen. Nach 5 Tagen wiederholten sich die Krämpfe. Unmittelbar nach der Explosion soll am Hinterkopf eine schmerzhafte Anschwellung bestanden haben, die in den nächsten Tagen geringer wurde. Jetzt besteht öfters Schwindel, Schwerhörigkeit, Gedächtnisabnahme, Erschwerung der Sprache. Nach längerem Gehen entstehen Schmerzen im Rücken, nach Stehen und Sitzen Steifigkeit der Glieder, Parästhesien in beiden Füßen und

und Schwanken. Der Patient ist gut genährt, zeigt eine geringe Anämie. Die Pupillen sind beiderseits normal groß, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

$$h \frac{0,9}{0,9} \text{ Kl, m; UG} = C^{II}; \ G = 0,9; \ C \frac{+}{+} m; \ c^{1} \text{———} \ \text{—} \ (^{20}/_{45}).$$

Oberst B. war seit 10 Jahren leberkrank. sonst stets gesund. Am 10. 1. 05 wurde er durch eine krepierende Granate zu Boden geworfen und mit Erde überschüttet. Er blieb 5 Stunden bewußtlos liegen und hatte später Schwindel, heftiges Erbrechen und das Gefühl völliger Lähmung der rechten Seite. Allmählich wurde die Beweglichkeit wieder besser. Das Gehör war rechts sofort schlechter, es bestanden Schmerzen im rechten Ohr und kontinuierliches tiefes Sausen, dabei viel Schwindel und rechtsseitige Kopfschmerzen. Diese Beschwerden seitens des Ohres bestehen heute noch fort. Am Gehörgangsdach rechts ist eine mit der Unterlage fest verwachsene Narbe zu sehen. Sonst ist der äußerliche Befund beider Ohren normal.

$$h \frac{0,8}{> 1,0} \text{ Kl, l; v } \frac{3,5-2,5}{4,5-4,5}; \ UG = C^{II}; \ G \frac{c,7}{0,6}; \ C \frac{+}{+} l; \ c \text{—} l \text{—} (^{20}/_{45}).$$

$$c^{1} \text{—} l; \ c^{2} \text{——} m.$$

Der Schwindel wird beim Schneuzen der Nase und beim Sehen nach oben sehr heftig. Patient ist gut genährt. Es besteht eine geringe Asymmetrie des Gesichtes. Rechte Nasolabialfalte leicht verstrichen. mimische Gesichtsbewegungen beiderseits gleich. Pupillen normal, gleich weit. Elektrische Erregbarkeit beider Facialisgebiete normal. Sensibilität des Gesichts normal Bewegungen, motorische Kraft beiderseits normal und gleich. Die ganze rechte Seite zeigt deutlich herabgesetzte Empfindlichkeit auch in bezug auf Temperaturempfindung und Muskelgefühl. Reflexe nicht gesteigert.

Hauptmann L., früher immer gesund. Am 15. 2. 04 wurde er durch eine krepierende Granate zu Boden geworfen und durch kleine Splitter am rechten Knie und linken Gesäß verwundet. Er war zwei Stunden bewußtlos, hatte aber keine Blutung und kein Erbrechen. Sofort will er auf beiden Ohren schlechter gehört haben. Er hatte diskontinuierliche tiefe Geräusche, die mit hellem Klingen untermischt waren, wenig Schwindel, heftige Kopfschmerzen in der Stirn und in den Schläfen. An den Ohren ist Anormales nicht zu sehen.

$$h \frac{i \cdot c}{0,03} \text{ Kl, vert o; UG} = C^{II}; \ G \frac{0,9}{0,7}; \ C \frac{+}{+} l; \ c \text{———} l \text{—} (^{18}/_{45}).$$

Patient ist gut genährt. Pupillen normal. Keine Störungen der Sensibilität und Motilität. Reflexe nicht gesteigert.

Oberst G. erlitt in der Schlacht am Jalu eine schwere Kontusion der linken Schädelhälfte, war drei Tage bewußtlos, hatte starkes Erbrechen, aber keine Blutung aus Mund, Nase und Ohr. Der Mund war schief, die Sprache gestört, und zwar einen Monat lang. Danach fühlte er sich wieder ziemlich gesund und kehrte nach 1½ Monaten auf den Kriegsschauplatz zurück. Bald bekam er eine Hemiplegie der rechten Seite, die aber bis auf eine Schwäche der Extremitäten dieser Seite zurückgegangen ist. Die Sehkraft des linken Auges hatte sehr abgenommen. Jetzt bestehen öfters Schwindel und Kopfschmerzen in der linken Schädelseite und tiefes diskontinuierliches Sausen im linken Ohr. Der linke äußere Gehörgang zeigt am Boden eine längsgehende gerötete Stelle und eine mäßige Schwellung der Bedeckung. Trommelfell normal.

$$h \frac{0,5 \text{ Kl}}{i \cdot c \text{ Kl o}} \text{ vert o; v } \frac{i \ c \cdot 0,1}{0}; \ UG \frac{C II}{E II}; \ G \frac{0,6}{0,0}; \ C \frac{+}{+} r;$$

$$c \text{————} r \text{ — } (^{12}/_{45}).$$

Hauptmann Sch. fiel kurz nach Beginn des Krieges vom Pferd herunter, blieb im Steigbügel hängen und fiel so heftig auf den Säbel, daß dieser durchbrach. Jetzt Schmerzen im rechten Fuß, große Erregbarkeit,

die sich manchmal bis zu Anfällen steigert, viel Schwindel und Kopfschmerzen. Objektiv ist nichts festzustellen; das Hörvermögen ist normal, nur die Dauer der Knochenleitung durchweg sehr stark verkürzt. Alle Reflexe sind gesteigert.

$$c \frac{+}{+} m - {}^{6}/_{15}).$$

Leutnant P. war früher stets gesund, erhielt einen Schuß in die Bauchwand und in das linke Bein. Danach Schlaflosigkeit, Druck im Kopfe, zeitweises Ohrensausen, Kongestionen nach dem Kopf. Am ganzen Körper normaler Befund. Das Gehör ist bis auf mäßige Herabsetzung der Knochenleitung normal. Die Trommelfelle haben ein normales Aussehen. Nur zu Zeiten der Kongestionen macht sich eine starke Rötung der Pankenwände und Injektion der Griffgefäße bemerkbar. Auch das Ohrläppchen ist dann ziemlich stark gerötet.

Leutnant I. wurde am 28. 9. 04 zunächst durch zwei Schüsse am Knie verwundet und dann durch Granatexplosion zu Boden geworfen. Er lag 8 Stunden bewußtlos und wurde dann ins Feldlazareth geschafft. Nach Schwinden der Beschwerden im Bein blieb starker, öfters auftretender Kopfschmerz zurück, Schwindel und nervöse Erregungszustände, die mit Depressionen abwechselten. Dabei bestanden starke Kongestionen nach dem Kopf, Schweißausbruch und Krämpfe, sowie häufige Rachen- und Luftröhrenkatarrhe. Der Patient ist gut genährt. Auffallend ist eine starke Rötung des Gesichts und der Stirn, lebhafte Injektion der Gefäße der Bindehaut, sowie der Schleimhaut des Rachens Puls gewöhnlich beschleunigt. Stark gesteigerte Reflexerregbarkeit. Bei Erregungen waren hier gerade so wie im vorigen Fall die Trommelfelle und Paukenwände stark gerötet.

Auf weitere Aufzählungen einzelner Fälle will ich verzichten; ich hatte noch eine größere Anzahl, bei denen sich wohl Folgen starker Erschütterungen, jedoch ohne Besonderheiten, zeigten. Im allgemeinen war das Hörvermögen an den beiden Tongrenzen gleichmäßig in geringem Grade eingeschränkt, und war die Dauer der Knochenleitung durchweg stark herabgesetzt. Es bestand Schwindel bei plötzlichen Bewegungen sowie bei Druck- und Temperaturschwankungen im äußeren Gehörgang; beim Sehen nach dem am meist affizierten Ohr, aber auch sonst bei starken seitlichen Exkursionen der Bulbi entstand grobschlägiger, horizontaler Nystagmus.

Dem Allgemeinstatus, soweit ich denselben erwähnt, habe ich die Honigmann'schen Krankengeschichten zu Grunde gelegt. Bezüglich der genaueren Aufzeichnungen verweise ich auf die entsprechenden Fälle der Honigmann'schen Arbeit.

XVIII.

Kasuistischer Beitrag über fieberlosen Verlauf der otogenen Sinusthrombose.

Von

Dr. **Albert Blau**, Ohrenarzt in Görlitz.

Der kurze Bericht von Schröder[1]) in der Zeitschrift für Ohrh. gibt mir Veranlassung über einen ähnlichen Fall zu berichten. Insofern besteht eine Lücke in meinem Berichte als, wie ich von vornherein angeben will, die bakteriologische Untersuchung aus äußeren Gründen zufällig unterblieben ist. Die kurze Krankengeschichte des betreffenden Falls ist folgende:

A. K., Schuhmachermeister, 58 Jahre alt, erkrankte angeblich im April 1906 ohne äußere Veranlassung an heftigem Ohrensausen, fühlte sich sonst vollständig wohl; die Behandlung durch seinen Kassenarzt bestand in Einträufelungen. Die Beschwerden legten sich aber nicht. Bis zum August blieb das Sausen in unveränderter Weise bestehen. Im August traten plötzlich sehr heftige Ohrenschmerzen und fast gleichzeitig heftige Schmerzen im Hinterkopfe auf. Ein anderer Arzt, der zugezogen wurde, stellte fest, daß das Trommelfell gerötet war, ein eiteriger Ausfluß aber nicht bestand. Nach einiger Zeit soll angeblich Ohrenfluß eingetreten sein. Patient fühlte sich nun bald matt; die zeitweilig auftretenden Schmerzen im Hinterkopf wurden so heftig, daß Patient sich niederlegen mußte. Sowohl der Patient selbst, als auch der ihn zeitweilig besuchende Arzt haben nie eine Temperatursteigerung feststellen können. Der Pat. hat nie gefroren, sich nie heiß gefühlt und nie geschwitzt. Am 30. November wurde Pat. mir zugeschickt. Ich fand:

Einen sehr elenden, blassen, sehr heruntergekommenen abgemagerten Mann von leicht gelblicher Gesichtsfarbe und leicht gelblicher Färbung der Konjunktiven. Temperatur 36,8. Es wird über heftige Schmerzen im Hinterkopf und hinter dem rechten Ohr geklagt, ebenso Schlaflosigkeit. Auf Druck werden sehr heftige Schmerzen am Emiss. mast. angegeben. Hinter dem Ohr besteht ein ganz leichtes Ödem, die Spitze ist nur wenig druckempfindlich, etwas mehr das Plan. mast. Im rechten Gehörgang sehr spärlich etwas schleimiger Eiter. Hintere Gehörgangswand nicht gesenkt. Trommelfell stark gerötet, hinten oben etwas vorgebaucht. Perforation stecknadelkopfgroß hinten unten.

---

1) Schröder. Ztschr. f. Ohr. 1906.

Weber nach rechts lat., Rinne rechts negativ, Schwabach nicht verlängert. nicht verkürzt. Flüstersprache rechts ½ m.

Augenhintergrund ohne Veränderung.

Es wird die Paraentese gemacht, welche eine Spur schleimigen Eiters entleert. Prießnitz. Nachdem sich der sehr elende Zustand des Pat. absolut nicht ändert, die Sekretion aus der Pauke sich nicht vermehrt, trotz breit offener Paracentesenöffnung, Druckschmerz an der rechten Halsseite in der Gegend der vena jugularis eintritt, wird die Operation vorgeschlagen.

Operation: Chloroformnarkose. Gleich nach den ersten Meißelschlägen zeigen sich die Zellen des Warzenfortsatzes mit dicklichem, schleimigen Eiter erfüllt. Antrum groß, mit dicklichem Eiter. Ein Teil der hinteren oberen Gehörgangswand kariös. Der Warzenfortsatz wird bis zur Spitze freigelegt und ist überall reichlich mit Eiter gefüllt. Aus der mittleren Schädelgrube entleert sich nach Eröffnung ein extraduraler Abszeß (etwa ein Teelöffel Eiter). Die Dura mit millimeterdicken Granulationen bedeckt. Nach Freilegung des Sinus zeigt sich derselbe von reichlichem Eiter umspült. Seine Wand ist an einer Stelle stecknadelkopfgroß durchbrochen und entleert Eiter. Pulsationen sind nicht vorhanden, die Sinuswand mit derben Granulationen bedeckt, sowohl oberhalb, als auch unterhalb der Durchbruchsstelle. Der Sinus wird dann weiter freigelegt, im ganzen etwa 1½ cm lang, die Wand zentralwärts, etwa in der Ausdehnung von ½ cm geschlitzt und exstirpiert. Die Palpation stellt zentralwärts wie peripher einen derben Strang fest.

Sodann wird auch das Kleinhirn in geringer Ausdehnung freigelegt und es entleeren sich jetzt auch aus der hinteren Schädelgrube einige Tropfen dicklichen Eiters. Nach lockerer Tamponade des Sinus und der Wundhöhle trockener Verband. Da Pat. über Schmerzen klagt, wird der Verband am nächsten Tage erneuert. Es entleert sich hierbei noch etwa ein Theelöffel Eiter aus der Umgebung des Sinus. Schmerzen hören jetzt auf, Patient, der vor der Operation nicht auf dem Hinterkopfe zu liegen vermochte, hat weder Druckschmerz noch Beschwerden beim Liegen. Am 29. Dezember wird er aus der Klinik entlassen. Er hat sich zusehends erholt, Ende Januar ist die große Wunde hinter dem Ohr vernarbt, die Eiterung aus dem Ohr hat aufgehört, Pat. kann seiner Beschäftigung wieder nachgehen.

Epikrise: Die höchste Temperatur, welche der Kranke nach Übergang in meine Behandlung aufwies, war am 3. Tage nach der Operation 37,5, sonst stets höchstens 37,0 Grad. Wenn nun auch zugegeben werden kann, daß vor Aufnahme in die Klinik eine Temperatur-Steigerung übersehen worden ist, so stehen dem doch die sehr präzisen Angaben des Patienten sowohl wie die des behandelnden Arztes, der ihn mehrfach kontrolliert und gemessen hat, entgegen. Patient selbst hat ausdrücklich angegeben, daß er niemals ein Hitze- oder Frostgefühl empfunden hätte, auch niemals während der Nacht geschwitzt hätte.

Die schleimige Beschaffenheit des Sekretes bietet große Ähnlichkeit mit dem Falle Alexander[1]), natürlich ist es zweifelhaft ob sich bei der fehlenden bakteriologischen Untersuchung diese etwa ebenfalls darauf zurückführen läßt, daß die Eiterung dem Diplokokkus wie in dem angegebenen Falle zuzuschreiben ist. Die Ähnlichkeit jedoch sowohl mit dem Alexanderschen als

1) Alexander. Arch. f. Ohr. 1905.

auch mit dem Schröderschen Falle ist im übrigen eine vollkommene. Es bestand seit Monaten das Ohrenleiden, bei völliger übriger Gesundheit des Kranken. Wenn Schröder es augenscheinlich betont, daß es sich in seinem Falle um ein sehr kräftiges Individuum gehandelt habe, so trifft das im vorliegenden Falle ebenfalls zu, denn der Patient war bis zur Verschlechterung seines Leidens Ende August an sich völlig frisch und arbeitsfähig und nach Angabe seines Arztes sehr kräftig, hat auch selbst bis in die letzte Zeit kurz vor der Operation seiner Tätigkeit zeitweilig obgelegen und der Altersunterschied, 49 bzw. 58 Jahre der beiden Fälle ist kein so gewaltiger, um daraus wesentliche Verschiedenheiten der Funktionsfähigkeit des Gesamtorganismus bei sonst gesunden Menschen zu bedingen. Zudem pflegen kräftige Menschen eher mit höherem Fieber zu reagieren.

Der sehr langsame Verlauf der sich in unserem Falle auf 8 oder wenn wir von der Zeit, in welcher Patient nur über Ohrensausen klagte, also bis August absehen wollen, bis zur Operation immerhin noch auf drei Monate erstreckte, hat zu den ausgedehnten Einschmelzungen, zur Bildung der Granulationen auf der Dura der mittleren Schädelgrube und der Sinuswand geführt. Diese boten natürlich ebenso wie der feste Verschluß des am meisten zentral und peripher gelegenen Teiles des Thrombus, wie ihn die Operation aufdeckte, dem weiteren Vordringen der Mikroorganismen Widerstand und verhüteten so den Ausbruch einer Meningitis. Es bliebe nun nur noch zu untersuchen, ob der perisinuöse Abszeß eine Folge des zum Teil eitrig eingeschmolzenen Thrombus war, der die Sinuswand durchbrochen hat, oder ob sich der Prozeß umgekehrt abgespielt hat. Nach den allgemeinen Erfahrungen, daß perisinuöse Abszesse oft längere Zeit bestehen können, ohne irgend welche Erscheinung zu verursachen, ist das letztere anzunehmen.

Abgesehen von der überhaupt wieder auftretenden Diskussion über die Zweckmäßigkeit der Unterbindung der Vena jugularis in jedem Falle von Sinus-Thrombose wird man mir wohl ohne weiteres in diesem Falle das Unterbleiben derselben als richtig zugestehen. Der feste Abschluß peripherwärts zusammen mit dem so außerordentlich langsamen Verlauf der Krankheit rechtfertigen denselben ebenso wie der Erfolg.

Es wäre nun die Frage, ob solche Fälle wie der eben beschriebene, der sich nach meiner Kenntnis der Literatur als der dritte den überhaupt beschriebenen anreihen würde, nicht doch

viel häufger vorgekommen sind, bzw. vorkommen, als bisher angenommen wurde, d. h. ob tatsächlich das pyämische Fieber ein absolutes Attribut der Sinus-Thrombose darstellt. Ohne die Frage der Osteophlebitis (Körner) hier aufzurollen, gibt aber die Beschreibung dieses Krankheitsbildes durch Körner immerhin einen kleinen Beweis, daß durch eine Eiterung thrombosierte Venen nicht immer Fieber zu erregen brauchen. Erst der Übertritt von Eitererregern in die Blutbahn bedingt die Temperatursteigerung. Ein solcher Übertritt ist aber noch nicht notwendigerweise mit jeder Thrombosierung von Venen durch eine Eiterung verbunden. Wenn z. B. der Reiz eines perisinuösen Abszesses von einer sehr milden Bakterienart erregt, eine Thrombose des Sinus hervorruft, so ließe sich sehr wohl begreifen, daß die Infektiosität des Thrombus selbst eine so geringe ist, daß dieser selbst nicht vereitert. Und ebenso möglich dürfte es doch sein daß bei sehr langer Dauer des ganzen Prozesses der die Sinuswand umspülende Eiter die durch die Thrombose vielleicht schlecht ernährte Sinuswand allmählich sekundär einschmilzt. Hat aber der durch die nun eintretende Vereiterung des Thrombus sich bildende Eiter die Möglichkeit der Entleerung, so dürfte bis zur völligen Einschmelzung des gesamten Thrombus unter Umständen eine sehr lange Zeit vergehen. Denn wenn der von uns operierte Kranke sich noch länger mit seinem Leiden getragen hätte, so ist es doch sehr möglich, daß es doch noch zum Übertritt von Eitererregern in die Blutbahn und zu Fieber gekommen wäre. Die Bemerkung Schröders, daß die Thrombosierungen eine „sichere Abgrenzung“ des Eiterherdes bedingen können, scheint mir nicht sehr wahrscheinlich.

Nur die Tatsache, daß zwei so ähnliche Fälle schon beschrieben wurden, und die Ansicht, daß diese Fälle eine baldige Aufklärung erfahren mögen, veranlaßt mich, auch meine eigene Beobachtung mitzuteilen.

Zum Schlusse nur noch die Bemerkung, daß nach den mir bekannten Literaturfällen und nach meinen eigenen Beobachtungen ich nicht zu glauben vermag, daß etwa ältere Leute sich bezüglich der Sinusthrombose in dem sonst bekannten Fieberverlauf von anderen Menschen wesentlich unterscheiden.

XIX.

Zur Diagnose extraduraler otogener Abszesse.

Von

Professor Dr. **Stenger**,
Privatdozent an der Universität Königsberg i. P.

Es ist das Verdienst Grunert's, in seiner im 43. Band des Archivs für Ohrenheilkunde erschienenen Arbeit über extradurale otogene Abszesse und Eiterungen, besonders darauf hingewiesen zu haben, daß in einer auffallend großen Anzahl von Extraduralabszessen nach akuten Ohreiterungen, diese Abszesse erst in Erscheinung treten und zur Behandlung kommen, wenn die vom Mittelohr ausgehenden Krankheitssymptome bereits abgeheilt sind. Es ist das eine außerordentlich wichtige und in der otologischen Literatur wenig berücksichtigte Tatsache, auf die auch Körner[1]) mit Recht aufmerksam macht.

Grunert findet bei seinen aus dem Beobachtungsmaterial der Hallenser Klinik stammenden Fällen, daß unter 12 akuten Eiterungen nur 3 Mal zur Zeit der Eröffnung des Extraduralabszesses noch ein eiteriger Ausfluß aus dem Ohr vorhanden war. In den übrigen Fällen fanden sich seitens des Mittelohrs otoskopisch und auskultatorisch nur noch die Zeichen des einfachen Paukenhöhlenkatarrhs — leichte oder stärkere Rötung des Trommelfelles, mehr oder weniger Abflachung desselben, bei Katheterisierung vielleicht eine Spur Rasseln — bei einer vorgenommenen Parazentese entleerte sich keine Spur von Eiter. In einem Falle war das Trommelfell vollkommen normal und die Mittelohraffektion gänzlich ausgeheilt. Nach Körner[1]) ist in der Minderzahl der Fälle die ursächliche akute Eiterung bereits völlig ausgeheilt.

---

1) Körner. Die otogenen Erkrankungen des Hirns p. 24.

Wenn man berücksichtigt, daß der Ohrenarzt in der Mehrzahl der Fälle nur dann zur Begutachtung herangezogen wird, wenn noch augenscheinlich vom Ohr ausgehende Symptome vorliegen, oder daß auch der Ohrenarzt geneigt ist, allgemeine Kopfbeschwerden und Hirnsymptome nur in solchen Fällen als vom Ohr veranlaßt anzusehen, wenn noch deutliche Anzeichen einer Mittelohrerkrankung vorliegen, so muß man umsomehr diesem Grunertschen Hinweis Wert beilegen, wenn es sich um Fälle handelt, bei denen gleichzeitig eine andere Erkrankung vorliegt, die eventuell die Ursache der Beschwerden abgeben könnte. Man muß doch nun einmal damit rechnen, daß in den anamnestischen und ursächlichen Erhebungen das Ohr erst in letzter Linie berücksichtigt wird. Um so wichtiger ist es, die vom Ohr ausgehenden Komplikationen in ihrer Art des Auftretens und des Verlaufes sorgfältig zu erkennen, damit man in der Lage ist, sich entscheiden zu können, ob die Möglichkeit vorliegt, daß die vorliegenden Krankheitserscheinungen mit einer Ohrerkrankung in Verbindung stehen können oder nicht. Ganz besonders schwierig wird das beim Extraduralabszeß im Grunertschen Sinne sein. Schon bei der extraduralen Eiterung und dem Extraduralabszeß bei noch bestehender Ohreiternng sind die Symptome außerordentlich unbestimmt, und es ist die Diagnose sehr erschwert. Hier gibt aber stets die nachweisbare Ohreiterung einen deutlichen Fingerzeig. Wieviel unsicherer muß die Diagnose sein, wenn dieses Merkmal fehlt und nur anamnestisch oder rudimentär vorhanden ist.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, halte ich einen von mir vor kurzem beobachteten Fall der Mitteilung wert:

Der 45jährige Aufseher A. Dräger will als Kind stets gesund gewesen sein. Ende Juni 1906 trat infolge von Erkältung rechtsseitige Ohreiterung auf. Im Verlaufe der Eiterung zeigte sich Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes, doch wurde eine dem Patienten vorgeschlagene Operation aus äußeren Gründen abgelehnt Unter weiterer Behandlung ist die Ohreiterung Ende August ausgeheilt. Pat. versah seine Arbeit wieder, verspürte aber zeitweise, besonders nachts, stärker werdende Schmerzen in der rechten Kopfseite. Ende Oktober 1906 wurden die Schmerzen derart heftig, daß Pat. seine Arbeit nicht mehr verrichten konnte, deshalb Überweisung in meine Klinik am 31. X. 06.

Bei der Aufnahme klagt Pat. über heftige Schmerzen in der rechten Hinterhaupt-, Schläfen- und Scheitelbeingegend. Die Schmerzen sollen, besonders nachts, derart heftig sein, daß Pat nicht schlafen könne. Gleichzeitig bestehe Appetitlosigkeit und allgemeine Mattigkeit.

Die Untersuchung zeigt einen im ganzen kräftig gebauten, elend aussehenden Mann mit gesunden Brust- und Unterleibsorganen. Zunge ist stark belegt. Temperatur nicht erhöht. Puls 82, weich und leicht wechselnd. Der Kopf ist in der rechten Hinterhaupt- und Schläfengegend bei Druck und bei Beklopfen schmerzempfindlich. Streichen mit der Hand über die

Haare ist schmerzhaft. Der Warzenfortsatz selbst ist nicht druckempfindlich, wohl aber die hintere Umrandung. Am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus finden sich einige verdickte Drüsen. Es besteht keine deutliche Schwellung über dem Processus. Die Hörfähigkeit ist rechts herabgesetzt auf 4 m für Zahlen, 3 m für Worte. Es besteht keine Ohreiterung. Das Trommelfell ist gut übersichtlich, der kurze Fortsatz und Hammergriff ist deutlich sichtbar. Das Trommelfell erscheint am hinteren und oberen Abschnitt, am Übergang zur Gehörgangswand leicht verdickt, ohne deutliche Rötung. Beim Katheterisieren geht die Luft frei durch, ohne daß Hörverbesserung eintritt. Seitens der Augen besteht eine geringe Pupillenerweiterung rechts; der Augenhintergrund zeigt nichts Abweichendes. Kein Nystagmus. Romberg negativ. Reflexe zeigen nichts Besonderes. Es wird zunächst — um Gewißheit über den Zustand des Mittelohrs zu erbringen — die Paracentese ausgeführt. Dabei entleert sich kein Sekret. Auch der eingelegte Gazestreifen ist am nächsten Morgen vollkommen trocken.

Am 1. Nov. während der Nacht hat Pat. wegen anfallsweise heftig auftretender Kopfschmerzen in der Scheitelgegend nicht schlafen können. Er ist aufgestanden und im Zimmer hin- und hergegangen. Im übrigen Befund keine Änderung.

2. Nov. Trotz Schlafmittels kein Schlaf, zeitweise heftige Kopfschmerzen. Während des Tages Eisblase auf Kopf und Warzenfortsatz.

6. Nov. Im allgemeinen keine Änderung. Pat. klagt andauernd über dumpfen Kopfschmerz, der ruckweise heftiger wird. Nachts wird beobachtet, wie Pat. mit beiden Händen krampfhaft den Kopf hält und auf der Seite liegend, den Kopf in die Kissen bohrt. Da die Eisblase nicht vertragen wird, werden auf den Warzenfortsatz heiße Umschläge gemacht.

7. Nov. Seit heute hat die Schmerzhaftigkeit auf und hinter dem Warzenfortsatz zugenommen. Abends zeigt die bis dahin stets normale Temperatur eine Steigerung auf 37,8.

8. Nov. Heute erscheint die Gegend hinter dem Warzenfortsatz angeschwollen. Konturen verstrichen, bei Druck leichte Schmerzhaftigkeit. Temperatur abends 38.

9. Nov. Trotz Morphium kein Schlaf. Temperatur 36,6. Diffuse Anschwellung an der hinteren Umrandung des Warzenfortsatzes ist stärker geworden.

Operation.

Hautschnitt in der üblichen Weise mit Ablenken in senkrechter Richtung nach hinten unten über die Spitze hinaus. Nach Abheben des Periosts zeigt sich die Corticalis von zahlreichen kleinen Blutpunkten durchsetzt. Beim Meißeln erscheint die Corticalis sehr dickwandig und hart sklerotisch. In $^1/_2$ cm Tiefe entleert sich plötzlich unter Druck aus einer nach der Spitze gelegenen Zelle Eiter, der aus der Tiefe nachquillt. Von dieser Zelle aus gelangt man in einen großen Hohlraum, der prall mit Eiter gefüllt ist und sich als eine Abszeßhöhle zwischen Knochen und Dura erweist. Die Dura ist im Bereich der ganzen hinteren Pyramidenfläche abgetrennt. Der absteigende Sinus zeigt sich komprimiert, und zwar weit nach unten bis zur Gegend des Bulbus und Vena jugularis hin. Bei Druck in den Kieferwinkel entleert sich nach oben hin Eiter. Die Dura und Sinuswand sind durch Granulationen verdickt. Ebenso ist auch die nach dem Bulbus zu führende Abszeßhöhle mit Granulationen ausgekleidet. Nach Ausräumung der Abszeßhöhle sieht man den Sinus prall gefüllt. Nach dem Antrum hin findet sich eine kleinzellige Infiltration. Nach der Operation ließen die Schmerzen nach, der weitere Wundverlauf bietet bis zur Heilung nichts Besonderes.

2 Monate nach Ablauf einer Mittelohreiterung lassen subjektive Beschwerden und unbestimmte objektive Anzeichen eine intrakranielle Erkrankung vermuten. Die objektive Ohruntersuchung ist fast negativ und läßt aus dem vorliegenden Befund einen

Zusammenhang mit dem anscheinend abgeheilten Ohrleiden kaum feststellen. Bei den Grunertschen tabellarischen Angaben ist die Größe des Zwischenraums zwischen Abklingen der Ohreiterung und der wegen des Extraduralabszesses vorgenommenen Operation nicht ersichtlich. Es ist aber das gerade wichtig festzustellen, in wie langer Zeit ein Extraduralabszeß ohne Eiterung scheinbar latent verlaufen kann, bis er bemerkbare Symptome zeigt, und das umsomehr, als die ursächliche Ohreiterung, wie Grunert betont, so außerordentlich geringfügiger Natur sein kann — in 2 Fällen war überhaupt keine Eiterung vorhanden, sondern nur Merkmale eines einfachen Paukenhöhlenkatarrhs — und die Geringfügigkeit des Ohrbefundes zu der Größe des intrakraniellen Befundes direkt auffallend ist. Auf die Erklärung dieser Erscheinung werde ich später eingehen.

Über die Dauer der Latenz gibt uns zunächst ein Fall Grunert—Meyer[1]) Aufschluß.

Hier handelte es sich um einen 42jährigen Bergmann, der vom 23. Oktober 1893—20. November 1893 wegen linksseitigen subakuten Katarrhs und Entzündung im Warzenfortsatz, in klinischer Behandlung war und ohne operativen Eingriff geheilt entlassen wurde.

Am 27. Februar erfolgte die Neuaufnahme wegen Schmerzen und Anschwellung hinter dem Ohr und Schlaflosigkeit. Die otoskopische Untersuchung ergab blasses Trommelfell mit Narben vorn unten; hinter dem Ohr breitbasige Infiltration, Lymphdrüsen links am Halse hinter dem Sternocleidomastoideus geschwollen. Die am 8. März vorgenommene Operation deckte einen Extraduralabszeß auf. Es liegen demnach 2 Monate nach dem Abklingen der Ohrsymptome und dem Manifestwerden des Abszesses.

Einen weiteren Fall beschreibt Hecke[2]).

In diesem Falle war die akute Ohreiterung nach 14tägiger Dauer im Januar ausgeheilt. Am 9. Mai fand sich bei der Untersuchung eine diffuse Anschwellung hinter dem Ohr. Das Trommelfell war getrübt, mäßig eingezogen, Hammergefäße injiziert. Flüstersprache wurde in 4 Meter Entfernung gehört. Hinter dem Ohr fand sich eine fluktuierende Geschwulst. Die Operation ergab einen tiefen Extraduralabszeß.

Hölscher[2]) beschreibt mehrere Fälle.

---

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 38. S. 216.

2) Arch. f. Ohrenheilk. 33. S. 138.

Ein 41jähriger Patient hat im Oktober 1901 nach Erkältung eine Mittelohreiterung gehabt. Im März 1902 ist Patient wegen Fiebererscheinungen und Druckschmerz im Warzenfortsatz, vorübergehend in klinischer Behandlung gewesen. Seit Ende Mai bis zu welcher Zeit Patient immer gearbeitet hat, traten Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel auf, und gleichzeitige Anschwellung am Hinterkopf.

Am 1. Juni ist das Trommelfell graurot vorgebaucht, ohne Perforation. Der Gehörgang ist trocken. Über dem Warzenfortsatz keine Änderungen. An der hinteren Umrandung des Warzenfortsatzes beginnt eine ausgedehnte Schwellung. Die Operation legte einen großen Extraduralabszeß frei.

In einem zweiten Falle von Hölscher[1]) handelte es sich um einen 16jährigen Patienten, der am 26. April 1901 aufgenommen, vor 4 Monaten eine akute Ohreiterung mit Schwellung hinter dem Ohr überstanden hatte, seitdem andauernd an Kopfweh, Schwindel und Erbrechen litt und deshalb am 19. März zur Untersuchung kam. Die Untersuchung ergab nichts objektiv Krankhaftes. 14 Tage nach der Untersuchung wurde der Kopfschmerz heftiger. Am 23. April trat Eiterung im Ohr und Schwellung hinter dem Ohr auf, ohne Fieber. Die Operation deckte einen Extraduralabszeß bei stark sklerotischem Warzenfortsatz auf.

Von den Braunsteinschen akuten Fällen[2]) fand sich bei Fall 28, aufgenommen am 28. Juli 1897, daß im Februar 1897 eine 14tägige Ohreiterung bestanden hatte. Bei andauernden Ohrbeschwerden trat Ende Juni plötzlich Druckschmerz hinter dem rechten Ohr auf. Der Trommelfellbefund zeigte abgeflachtes Trommelfell mit durchschimmerndem Exsudat. Die Operation ergab großen Extraduralabszeß.

Einen sehr interessanten Fall beschreibt Kümmel[3]).

Patient erkrankte im April 1895 an akuter Ohreiterung. Die Perforation des Trommelfelles heilte aus, doch traten wieder Schmerzen in der Ohr- und Schläfengegend auf. 4 Mal wiederholten sich diese Anfälle unter gleichzeitigem Aufbruch des Trommelfells. Nach Entleerung des Eiters nach außen heilte das Trommelfell stets sehr schnell wieder zu. Ende August 1895 stellten sich von neuem sehr lebhafte Schmerzen ein. Bei der

1) l. c. p. 39.

2) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 55. 168.

3) Zeitschr. f. Ohrenheilk. 38. S. 254.

Untersuchung war das Trommelfell gerötet, nicht vorgebaucht, kein Exsudat. Hammergriff sichtbar. Durch Parazentese wurde kein Sekret entleert. Nach einigen Tagen zeigte sich über dem hinteren Rand des Warzenfortsatzes eine deutliche, aber sehr geringe, auf Druck mäßig empfindliche Schwellung. Die nun vorgenommene Operation ergab einen Extraduralabszeß.

Bei einem Falle meiner eigenen Beobachtung handelte es sich um einen 63jährigen Patienten. Aufgenommen am 17. August 1903. Patient hatte im April 1903 im Anschluß an eine Erkältung eine dreiwöchige Ohreiterung überstanden. Nach Nachlassen der Ohreiterung traten Schmerzen in der Schläfen- und Ohrengegend auf, wegen derer er Ende Juli in der Poliklinik sich vorstellte. Bei der Untersuchung fand sich keine Anschwellung hinter dem rechten Ohr, Flüstersprache wurde 2 Meter weit gehört. Trommelfell war abgeflacht, nicht gerötet. Keine extraduralen Anzeichen.. Am 17. August stellte Patient sich von neuem wegen Zunahme der Schmerzen vor; gleichzeitig hatte sich hinter dem Ohr eine Geschwulst gebildet. Untersuchung zeigte eine fluktuierende große Anschwellung hinter und unterhalb des rechten Processus mastoideus. Das Trommelfell war intakt, erschien im hinteren, oberen Abschnitt leicht gerötet und verdickt. Bei der Parazentese wurde kein Sekret entleert. Die Operation deckte einen Extraduralabszeß auf, der in Form der Bezoldschen Mastoiditis durchgebrochen war.

Bei allen diesen Fällen ist charakteristisch, daß nach leichterer oder schwerer Ohreiterung ein Stadium kommt, in dem das Mittelohr ausgeheilt erscheint, während unbestimmte Beschwerden noch bestehen bleiben. Im weiteren Verlauf tritt ohne besonderen Anlaß die Ohreiterung von neuem auf, oder, ohne daß erneut deutliche Erscheinungen von Mittelohr und Trommelfell sich zeigen, bereitet sich der Durchbruch eines Abszesses vor. Man könnte ja nun einwenden, daß es sich in allen derartigen Fällen, in denen so lange Zeit nach Ablauf der akuten Ohreiterung, Komplikationserscheinungen seitens des Warzenfortsatzes sich zeigen, es sich um eine Neuerkrankung handeln müsse. Dem widerspricht aber nicht allein der ganze Verlauf, sondern auch der vor der Operation erhobene Befund.

Bemerkenswert ist in dieser Beziehung der Fall Kümmel. Immer wieder traten neue Attacken einer Mittelohreiterung auf, die nach Entleerung des Eiters sich schnell zurückbildeten. Die Erklärung für diese sich anfallsweise einstellenden Verschlim-

merungen mit schnellvorübergehenden Symptomen und Nachlassen derselben gibt Kümmel damit, daß es sich nicht um Rezidive einer Paukenhöhlenerkrankung handelt, — denn eine solche lag bei der Operation nicht vor —, sondern um eine kollaterale Entzündung, bedingt durch Verschlimmerung des Processus im Antrum bezw. aus der von ihm in die Tiefe führenden Knochenfistel.

In gewisser Beziehung ähnlich ist auch der Krankheitsverlauf in den übrigen Fällen. Die ursprüngliche Ohreiterung hat zur Bildung des extraduralen kalten Abszesses geführt. Inwieweit die ursprüngliche Art der Ohreiterung und die Beschaffenheit des Warzenfortsatzes die Entstehung dieses Abszesses begünstigte, wird noch des weiteren zu erörtern sein. Der so entstehende Extraduralabzeß gibt nun früher oder später Anlaß zum Rezidivieren der Mittelohreiterung bezw. tritt selbst durch Mastoid-Symptome in Erscheinung. So sehen wir, daß während der Latenzzeit wohl Symptome des Abszesses in Form von unbestimmten Beschwerden: Kopfschmerz, Schmerz in der Ohren- und Schläfengegend bestehen können, und mit Recht macht Grunert an der Hand eines Falles darauf aufmerksam, daß man sich vor der Diagnose — Simulation — hüten müsse. Auch gegenüber der Diagnose Occipitalneuralgie im Anschluß an eine abgelaufene akute Ohreiterung habe man allen Grund, mißtrauisch zu sein, weil sich nicht selten hinter dieser Occipital-Neuralgie, ein Extraduralabszeß verbirgt. Wenn iu solchen Fällen, nach dem Zurückgehen der Otitis anhaltende Kopfschmerzen fortbestehen, die in Beziehung auf ihre Intensität garnicht im Verhältnis zu den objektiven Ohrbefunden stehen, dann muß man sehr wohl die Möglichkeit des Vorhandenseins einer intrakraniellen Komplikation, und zwar in erster Linie eines Extraduralabszesses in Erwägung ziehen. In meinem Falle Dräger waren bei der Aufnahme deutliche Ohrsymptome überhaupt nicht nachweisbar. Nur in Berücksichtigung der Anamnese wurde die klinische Beobachtung eingeleitet, in deren Verlauf das Bestehen einer vom Ohre ausgehenden intrakraniellen Komplikation wahrscheinlich wurde.

In meinem 2. Falle zeigte sich der Pat. während der Latenz mit unbestimmten Kopfbeschwerden, die wegen mangelnder Ohrsymptome in anderer Weise beurteilt wurden. Erst der spontane Durchbruch des Extraduralabszesses 14 Tage später, führte zur richtigen Auffassung des Krankheitsbildes. Ebenso verhält es

sich im 2. Falle Hölscher. Auch Kümmel[1]) konnte sich angesichts der geringen Ohrerscheinungen, nur mit Rücksicht auf die recht erheblichen, wenn auch sehr wenig bestimmten allgemeinen Krankheitserscheinungen zur Operation entschließen.

Was die Entstehung dieser Extraduralabszesse anbetrifft, so glaubt Grunert, daß Zaufal[2]) den richtigen Hinweis gegeben habe, insofern, als der Diplococcus pneumoniae in Reinkulturen gefunden würde.

Leutert[3]) konnte auf Grund zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen den Beweis erbringen, daß der Pneumokoccus eine größere Neigung hat, sich über sein ursprüngliches Infektionsgebiet auszudehnen, als der Streptokoccus und somit häufiger zur Bildung extraduraler Abszesse Anlaß gibt.

In dem von mir untersuchten Abszeßeiter finden sich im Ausstrichpräparat Diplokokken. Die Aussaat blieb steril. Neuere bakteriologische Untersuchungen lassen den Diplococcus pneumoniae nur in seltenen Fällen als den eigentlichen Krankheitserreger ansehen.

Nach Kümmel und Kobrack werden besonders dem Streptococcus mucosus Eigenschaften zugeschrieben, die die Entstehung eines Extraduralabszesses begünstigen könnten. Koprack glaubt, daß durch den Streptococcus mucosus insbesondere eine Intervallform bedingt sei, insofern, als zwischen der ersten Attacke der Otitis media und den später zutage tretenden Komplikationen kein kontinuierlicher Übergang sich vollzieht, sondern ein mehr oder weniger freies Intervall liegt, dadurch daß die Infektion die Tendenz hat im Primärherde entweder unmittelbar oder nach wiederholten Schüben abzulaufen, während sie in den Nachbargebieten latent fortschreitet. Wie dem auch sei, aus den bisherigen bakteriologischen Untersuchungsresultaten lassen sich nicht genügende Gesichtspunkte festlegen, durch welche die Diagnose eines Extraduralabszesses wahrscheinlich gemacht werden könnte. Man wird aber auch auf diese diagnostischen Hilfsmittel in Fällen mit noch bestehender Ohreiterung leicht verzichten können, da eine Reihe anderer Symptome noch zur Verfügung steht. Ist eine Mittelohreiterung nicht mehr vorhanden, so fällt die bakteriologische Untersuchung so wie so fort, würde aber, wenn sie auf Grund der bisherigen Resultate beweiskräftig wäre, immerhin wichtig sein

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 31. 178.

2) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 41. 46.

3) Denker: 16. Versammlung der Otol. Ges.

können, wenn sie beim ersten Auftreten der ursächlichen Ohreiterung ausgeführt gewesen wäae. Man würde dann auf Grund des Befundes sagen können, daß nach Beschaffenheit der ursprünglichen Ohreiterung das Vorhandensein eines extraduralen Abszesses wahrscheinlich sei. Sind seitens des Mittelohres keine Symptome mehr nachweisbar, so ist auch jetzt noch die Diagnose leicht, wenn in verhältnismäßig kurzer Zeit nach Ablauf der Eiterung Erscheinungen am Warzenfortsatz auftreten, und das ganz besonders wenn zwischendurch leichte Ohrbeschwerden bestanden haben. Schwieriger wird die Diagnose, wenn die Ohreiterung vollkommen abgelaufen erscheint und noch längere Zeit Beschwerden unbestimmter Art sich bemerklich machen, deren richtige Beurteilung selbst dann noch nicht leicht ist, wenn im weiteren Verlaufe mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Mastoidsymptome sich einstellen. Es erscheint mir gerade in dieser Hinsicht der von mir beobachtete Fall Dräger so bemerkenswert, um so mehr, als auch dieser Fall ein Bild von der Entwickelung derartiger Extraduralabszesse gibt. Der Abszeß, durch die sklerotische Beschaffenheit des Warzenfortsatzes am Durchbruch nach außen behindert, komprimiert den Sinus und sucht entlang dem Verlauf des Sinus nach unten zu einen Ausweg in der von Körner[1]) beschriebenen Weise. So ist es möglich, daß unbestimmte Symptome lange Zeit bestehen können, ohne daß die lokalen bemerklich werden. Es ist ja das charakteristische der Extraduralabszesse, daß, wenn auch Hirnabszesse, seltener Leptomeningitis am häufigsten Sinuserkrankungen als Komplikationen auftreten, doch im allgemeinen die Dura auffallend lange Zeit Widerstand leistet, und man oft eine überraschend große Ausdehnung des Abszesses zu finden Gelegenheit hat. Augenscheinlich wird diese Verbreitung des Abszesses dadurch veranlaßt, daß die Entleerung bezw. der Durchbruch nach außen durch die nur enge fistulöse Verbindung mit den Räumen des Warzenfortsatzes bezw. durch die starre sklerotische Beschaffenheit des Warzenfortsatzes erschwert ist. Dadurch wird der allmähliche Übergang auf Dura, Hirn und Sinus erleichtert.

Bei nicht mehr nachweisbarer Ohreiterung muß demnach das Vorhandensein eines extraduralen Abszesses noch in Betracht gezogen werden, wenn

---

1) l. c. pag. 27.

1. die Beschaffenheit des Trommelfells auf einen abgelaufenen Krankheitsprozeß schließen läßt,

2. die augenblicklich bestehenden Beschwerden sich noch mit einer überstanden Ohreiterung in Verbindung bringen lassen,

3. wenn aus der Art und dem Verlauf der Ohreiterung das Vorhandensein einer größeren Eiteransammlung sich vermuten läßt,

4. Wenn die Symptome derart sind, daß eine andere Komplikation sich ausschließen läßt.

XX.

Hörstörungen nach Schalleinwirkung.

Von

E. P. Friedrich in Kiel.

Die Kasuistik verfügt über zahlreiche Fälle, in denen durch längere, regelmäßig wiederkehrende lärmende Geräusche bestimmte Hörstörungen verursacht wurden. Es handelt sich dabei um Erkrankungen, welche als Schwerhörigkeit der Kesselschmiede, als Berufsschwerhörigkeit der Schlosser, der Lokomotivführer usw. beschrieben worden sind. Trotz des Vorherrschens der Symptome, welche für eine Erkrankung des nervösen Gehörapparates sprechen, sind dabei Schädigungen des schalleitenden Apparates oft nicht mit Sicherheit auszuschließen.

Es ist weiter eine bekannte Tatsache, daß nicht nur solche regelmäßig wiederkehrende oder dauernde, sondern auch einmalige Schalleinwirkungen eine Schwerhörigkeit auslösen können, deren Sitz nach dem Ausfall der Hörprüfung allein im Labyrinth zu suchen ist.

Hierfür gilt als klassisches Beispiel die Hörstörung, welche der Komponist Robert Franz im Anschluß an den unvermuteten, heftigen, „schrillernden" Pfiff einer Lokomotive aus nächster Nähe erlitten hatte. Schwartze [1]) beschreibt den Fall ausführlich. Nach jenem Unfall im Jahre 1852 trat eine völlige Taubheit für hohe Töne auf, die sich von e^3 an aufwärts erstreckte, während in der Mittellage und im Baß jeder Ton bestimmt nach seinem Werte wahrgenommen wurde.

Unmittelbar nach der Einwirkung des heftigen Schalls war eine schnell vorübergehende Betäubung vorhanden, jedoch keine Bewußtlosigkeit, kein Schwindelgefühl, keine Blutung aus den Ohren.

---

1) Arch. f. Ohrenh. Bd. I. S. 136.

Im Laufe der Jahre hat Franz noch es^3 und d^3 verloren, sodaß er aufwärts von d^3 am Klavier nur ein Geräusch, nämlich die mechanische Arbeit der Hämmer, das Niederdrücken der Tasten, aber durchaus keinen Ton hörte.

Die Klangfarbe des Tons hat keinen Einfluß auf die Wahrnehmung, weder Töne von Streich- noch von Blasinstrumenten sind hörbar. Nach einer späteren Bemerkung Schwartzes'[1]) hatte sich bis 1866 dieser Verlust von c^3 um $2\frac{1}{2}$ Ton nach unten langsam fortschreitend ausgedehnt.

Neben diesem Verlust für die Perzeption hoher Töne bestand bei Franz eine Empfindlichkeit der Ohren gegen manche Schalleindrücke, z. B. gegen Geigenspiel.

Eine Einzelunterhaltung konnte Franz führen, ohne merkbar im Hören beeinträchtigt zu sein, sprachen dagegen mehrere Personen gleichzeitig, so hörte er, aber verstand nichts und wurde betäubt. Nur zeitweise und schnell vorübergehend hatte er sehr grelle und unharmonische Tonempfindungen in beiden Ohren.

Wenn man sich, ausgehend von diesem Falle, in der einschlägigen Literatur umsieht, so findet man verhältnismäßig wenige und meist nur mangelhaft untersuchte analoge Fälle vor.

Unter den einmaligen Schalleinwirkungen sind am häufigsten Schüsse verzeichnet. Blau[2]), Lucae[3]), Brunner[4]), Bezold[5]), Toynbee[6]) tragen zur Kasuistik von Schwerhörigkeiten bei, die durch Schüsse aus Teschins, Pistolen, Scheibenbüchsen oder Kanonen verursacht wurden[7]). Die Folgen der Schalleinwirkung bestehen in den einzelnen Fällen in verschiedenen Graden von Schwerhörigkeit, ihre Bestimmung durch genaue Stimmgabeluntersuchungen fehlt leider in den meisten Berichten. Es finden sich mannigfaltige Ohrgeräusche wie Sausen, Klingen, Pfeifen, wiederholt eine Überempfindlichkeit gegen Schall mit schmerzhafter Empfindung bei stärkeren Geräuschen. Dazu kommt bisweilen ein abnormer Klang, der bei Blau als eigentümlicher metallischer Beiklang angegeben

1) Arch. f. Ohrenh. Bd. 57. S. 220.

2) Arch. f. Ohrenh. Bd. 15. S. 225.

3) Arch. f. Ohrenh. Bd. 57. S. 226.

4) Mon. f. Ohr. 1873. S. 50.

5) Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörgangs 1897. S. 82. Nr. 15. S. 88. Nr. 7. S. 90. Nr. 15. S. 92. Nr. 17 usw., sowie Bd. II der funkt. Prüfung S. 56 usw.

6) The diseases of the ear. London 1860. S. 352—355.

7) Vrgl. auch Passow, Die Verletzungen des Hörorgans.

wird, während Brunner bei einer Patientin Klagen hörte über unreinen und unangenehmen Klang der Töne beim Geigenspiel.

Nur in einem Falle bei Bezold (l. c. 1. Band S. 82/83 Nr. 15) finden sich kürzer dauernde, zeitweilig auftretende Schwindelanfälle angegeben, während sonst Gleichgewichtsstörungen vollständig fehlen.

Bemerkenswert dürfte ferner sein, daß die Hörstörungen nach Schüssen meistens einseitig auftraten.

R. Müller[1]) hat den „Einfluß heftiger Geschützdetonationen auf das Ohr" bei 51 Fußartilleristen auf dem Schießplatz untersucht, an denen er vergleichsweise vor und nach dem Schießen Hörprüfungen vornahm.

Als Schema für seine Untersuchungen stellte er die folgenden 4 Fragen auf:

1. objektiver Befund im äußeren Gehörgang und am Trommelfell
2. Perzeptionsdauer für c vom Scheitel aus
3. Hörfähigkeit von C_2 resp. G_2 und von a^2 durch Luftleitung
4. Hörweite für Flüstersprache.

Die Veränderungen am Trommelfell bestanden etwa in der Hälfte der Fälle in vermehrter Injektion, niemals fand sich eine Ruptur. Sie betrafen in der Hauptsache schon vorher nicht normale Trommelfelle. Die Ohren waren übrigens, wie es bei Schießübungen Vorschrift ist, durch Watte geschützt.

Der Rinne'sche Versuch fiel stets positiv aus. Die Perzeptionsdauer für c war bei 40 Mann verkürzt.

Für C_2, G_2 und a^2 konnte keine qualitative Herabsetzung, wohl aber eine geringe quantitative konstatiert werden.

Die Flüstersprache war nur wenig, nur einmal bis auf 4,5 Meter herabgesetzt.

Sausen, Schwindel und Kopfschmerzen wurden „so gut wie gar nicht" angegeben. Nur 4 Mann hatten Brummen im Kopf und ein Einziger klagte, daß er manchmal nach dem Schießen schwindlig sei.

Nach Müllers Meinung tragen die Mannschaften, die nur 2 Jahre dienen, durch die Schalleinwirkung äußerst selten Nachteile davon. Dauernde Schädigungen bei länger dienenden Leuten,

1) Ztschr. f. Ohr. Bd. 34. S. 323.

bleiben nach seiner Meinung nur bei solchen Ohren zurück, welche von vornherein nicht ganz normal waren.

Endlich ist 1905 eine Leipziger Dissertation von Moller „über Erkrankungen des Gehörapparates infolge starker Geräusche (besonders beim Abfeuern von Geschützen)“ erschienen. Die Arbeit stützt sich auf literarische Angaben, besonders aus den Sanitätsberichten und läßt ebenso, wie die erwähnte Arbeit von Müller eine genaue Berücksichtigung des Tongehörs für die verschiedenen Tonhöhen vermissen.

Aus seiner Arbeit sei hervorgehoben, daß er mehr Ohrerkrankungen bei Infanteristen fand und zwar häufiger nach dem Schießen mit Platzpatronen, als nach Scharfschießen. Er führt dies auf die Stellung der Schützen in mehreren Gliedern dicht hintereinander zurück. Meistens sei es nicht ein Schuß, der schon schädigend auf den Gehörapparat wirke, sondern der Reiz, welchen viele Schüsse hintereinander an einem Tage sowohl, wie während der wochenlang andauernden Schießübungen ausüben. Auch er betont, wie Müller, daß vor allem früher erkrankte Ohren eine größere Disposition zu Schädigungen nach Schießen haben.

Ganz auffallend ist und im Widerspruch mit allen sonstigen Erfahrungen steht seine Bemerkung, daß auch häufig Schwindel bestehe.

Ich habe im Laufe der letzten 6 Jahre 19 Fälle untersuchen können, in denen Patienten über eine Hörstörung klagten, die sie mit Sicherheit auf eine Schalleinwirkung beim Schießen zurückführten. Es handelte sich durchgehends um Seeoffiziere. Ihre Angaben in Bezug auf Anamnese und Hörprüfung waren zuverlässig.

Unter den Fällen finden sich alle zeitlichen Stadien vertreten, von den ganz frischen Fällen an bis zu einer Dauer von mehreren Jahren, die seit dem Unfall verstrichen war.

In 2 Fällen war der Unfall am Tage vor der Untersuchung geschehen, 1 mal 4, 1 mal 14 Tage, 1 mal einige Monate zuvor.

Der älteste Fall lag 12 Jahre zurück, während 5 mal die Zeit nicht ganz sicher zu bestimmen war, aber entsprechend dem Dienstalter der Patienten jedenfalls die letztgenannte Zeitdauer nicht bemerkenswert überschritt.

Die Arten der Gehörschädigung lassen sich gruppieren in solche durch Einzelschüsse, eine einzelne Schießübung und wiederholte Schießübungen.

Mit einer einzigen Ausnahme, in der ein Schuß aus einer Signalpistole die Hörstörung veranlaßt hatte, handelte es sich um Geschützschießen.

Die erste Gruppe, die der Einzelschüsse, betrifft außer jenem Schuß aus einer Signalpistole 6 Fälle, in denen ein Schuß aus einer Kanone unerwartet in nächster Nähe losging. Am häufigsten handelte es sich hier um Salutschüsse.

In der zweiten Gruppe wurde 8 mal eine bestimmte Übung im Scharfschießen für das Ohrenleiden verantwortlich gemacht, darunter 2 mal eine solche mit Schnelladekanonen 8,8 cm.

Nur 4 mal wurde von Offizieren, welche der Artilleriewaffe angehörten, das Schießen im allgemeinen, mit jedesmaliger Ver-

Tabellarische Übersicht über die

No.	Ursache	Zeit des Unfalls vor der Untersuchung	Flüstersprache r.	Flüstersprache l.	Rinne C und c² r.	Rinne C und c² l.
1	Ein Schuß ging infolge schlechten Verschlußstückes abseits, durch den Knall wurde er taub u. bekam Ohrenbrausen und Zischen im Ohre. Rechts wurde es bald besser, links ist es unverändert	1 Tag	8,00	1,5	+	+
2	Hört nach Schießübung schlecht, doch will er früher nicht ganz normal gehört haben	1 Tag	2,00	1,00	+	+
		Untersuchung 1 Jahr später	5,00	3,00	+	+
3	Nach Scharfschießen am Oberdeck, wobei er keine Watte in den Ohren hatte, ist er rechts „fast taub“, links schwerhörig	4 Tage	1,00	5,00	+	+
			nach 6 Wochen: 8,00	8,00		

schlimmerung nach dem Schießen, als Ursache der Ohrbeschwerden angegeben.

Die Ohrbeschwerden äußerten sich 18 mal in Schwerhörigkeit, dumpfem Gefühl oder Taubheit in einem oder in beiden Ohren.

8 Mal waren sie einseitig, 10 mal beiderseitig. In dem einzigen Fall, in dem Hörstörungen nicht direkt angegeben worden waren, ließ die Hörprüfung solche erkennen.

Ohrgeräusche wurden 14 Mal angegeben.

Sie wurden geschildert als Sausen, Brausen, Singen, Zischen, 3 mal war es ein Singen in der sicher festzustellenden Höhe von c^5, 1 mal ein Gellen und Zwitschern.

Sie traten 9 mal einseitig und 5 mal beiderseitig auf.

von mir beobachteten Hörstörungen.

Stimmgabelprüfung r.		Stimmgabelprüfung l.	Ohrgeräusche	Gleichgewichtsstörungen	Weberscher Versuch	Ohrbefund
$C—c^5$ normal		$C—c^5$ mäßig verkürzt	Ohrensausen und Brausen, rechts bald abklingend	Fehlen	Unbestimmt	Negativ
normal	A	fast bis zu Ende	Fehlen	Fehlen	Nach links	Negativ
wenig verkürzt	c^4	0				
stärker verkürzt	c^5	stark verkürzt				
normal	C	normal				
"	c	"				
"	c^3	"				
wenig verkürzt	c^4	wenig verkürzt				
normal	c^5	wenig verkürzt				
wenig verkürzt	C, c^1, c^2, c^3, c^4	kaum verkürzt	Sausen rechts. nach 5 Wochen zeitweise anhaltendes hohes Klingen rechts	Fehlen	Unbestimmt	Negativ
— 10" (hochgradig verkürzt)	c^5	—3" (wenig verkürzt)				

No.	Ursache	Zeit des Unfalls vor der Untersuchung	Flüstersprache r.	Flüstersprache l.	Rinne C und c^2 r.	Rinne C und c^2 l.
4	Eine Kanone ging an seiner linken Seite los, sofort Schmerz im linken Ohre	14 Tage	9,00	7,5	+	+
5	Nach dem Schießen links etwas schwerhörig, links klingendes Geräusch	Einige Monate	8,00	4,00	+	+
		Untersuchung nach 1 Jahre:	8,00	8,00	+	+
6	Nach Schuß aus einer Signalpistole	1/2 Jahr	1,5 (4,96) 1,00 (6,17)	8,00	+	+
7	Nach Geschützschießen	1/2 Jahr	8,00	3,00	+	+
8	Nach dem Schießen zwei Tage lang schwerhörig	1 Jahr	1,00	8,00	+	+
9	Wurde beim Schießen rechts schwerhörig	1 1/2 Jahre	1,5	8,00	+	+
10	Ein Schuß ging ihm am rechten Ohr vorüber	3 Jahre	2,5	6,00	+	+
11	Eine Kanone ging dicht neben ihm los. Danach hörte er zunächst gar nicht, doch besserte es sich schnell	4 Jahre	2,5	1,00	+	+
12	Schießen, seit ca. 1 Jahre schwerhörig und Ohrensausen	6 Jahre	2,00	5,00	+	+

Stimmgabelprüfung r. | l.	Ohrgeräusche	Gleichgewichtsstörungen	Weberscher Versuch	Ohrbefund
normal C – c^5 gleichmäßig wenig verkürzt	8 Tage lang Ohrensausen links	Fehlen	Mittellinie	Negativ
normal C—c^4 normal normal c^5 O normal C—c^4 normal normal c^5 O	Klingen in der Höhe von c^5	Fehlen	Mittellinie	Negativ
wenig verkürzt C—c^4 normal O c^5 normal	Klingen in der Höhe von c^5 rechts	Fehlen	Unbestimmt	Negativ
normal C— c^3 normal — 2" c^4 — 10" — 7" c^5 O	Dauerndes Geräusch wie siedendes Wasser links	Fehlen	Unbestimmt	Negativ
wenig verkürzt C – c^3 normal O c^4 normal — 12" c^5 normal (hochgradig verkürzt)	Dauerndes Sausen rechts	Fehlen	Unbestimmt	Negativ
normal C—c^3 normal — 6" c^5 — 5" (mäßig verkürzt) (mäßig verkürzt)	Fehlen	Fehlen	Unbestimmt	Negativ
wenig verkürzt C—c^2 normal stark verkürzt c^3 normal O c^4 normal O c^5 normal	Sausen rechts	Fehlen	Unbestimmt	Negativ
wenig verkürzt C—c^4 wenig verkürzt c^5 O bei metallischem Anschlag	Gellen und Zwitschern links	Fehlen	Unbestimmt	Negativ
wenig verkürzt C wenig verkürzt sehr stark verkürzt { c^4 c^5 } stark verkürzt	Sausen beiderseits in der Höhe von c^5	Fehlen	Unbestimmt	Negativ (vor 6 Jahren soll ihm das rechte Trommelfell nach dem Schießen geplatzt sein)

No.	Ursache	Zeit des Unfalls vor der Untersuchung	Flüstersprache		Rinne C und c^2	
			r.	l.	r.	l.
13	Stand beim Schießen mit 8,8 cm Schnelladekanone erhöht hinter dem Geschütz	7 Jahre	5,00	5,00	+	+
14	Ein Schuß, die Hörfähigkeit hat rechts im letzten Jahre abgenommen	12 Jahre	4,00	1,00	+	+
15	Losgehen einer Kanone	Viele Jahre	4,00	4,00	+	+
16	Durch Schießen als Artillerieoffizier	Mehrere Jahre	4,00	7,00	+	+
17	Schießen	Mehrere Jahre	6,00	2,5 Zischlaute schlechter	+	+
18	Schießen, zunehmende Schwerhörigkeit	Mehrere Jahre	5,00	5,00	+	+
19	Nach Schießen mit 8,8 cm Schnelladekanonen	Mehrere Jahre	1,5	1,00	+	+

Stimmgabelprüfung r. | l.	Ohrgeräusche	Gleichgewichtsstörungen	Weberscher Versuch	Ohrbefund
normal C—c^2 normal wenig verkürzt c^4 wenig verkürzt hochgrad. verkürzt c^5 hochgrad. verkürzt	Sausen tritt nur nach Schießen auf	Fehlen	Unbestimmt	Negativ
normal C—c^3 normal mäßig verkürzt — 15" c^4 hochgrad. verkürzt — 30" mäßig verkürzt (— 5") c^5 hochgrad. verkürzt (— 10")	Sausen links	Fehlen	Nach links	Negativ
normal C—c^1 normal wenig verkürzt $\begin{Bmatrix} c^2 \\ c^3 \end{Bmatrix}$ wenig verkürzt 0 c^4 wenig verkürzt 0 c^5 0	Ohrensausen beiderseits	Fehlen	Unbestimmt	Negativ
0 c^4 wenig verkürzt wenig verkürzt c^5 stark verkürzt	Fehlen	Fehlen	Unbestimmt	Negativ
Tiefere Töne gut gehört, normal c^5 hochgradig herabges.	Fehlen	Fehlen	Nach rechts	Negativ
Tiefere Töne gut gehört, stark verkürzt c^4 mäßig verkürzt 0 c^5 sehr stark verkürzt	Fehlen	Fehlen	Unbestimmt	Negativ
normal C—c^3 normal bei metallischem Anschlag: c^4 sehr stark verkürzt, c^5 sehr stark verkürzt	Feines Zischen beiderseits in großer Ruhe	Fehlen	Unbestimmt	Negativ

In vorstehender Tabelle sind die Fälle chronologisch angeordnet. Darnach scheint es mir nützlich zu sein die Fälle in drei Rubriken zu bringen und die dem Alter nach zusammengehörigen Fälle gemeinsam zu besprechen.

Es resultieren darnach 3 Gruppen. Dieselbe umfassen:

1. Fall 1 bis 4. Frische Fälle vom 1. bis zum 14. Tage
2. Fall 5 bis 9. Ältere Fälle von mehreren Monaten bis 1 ½ Jahren.
3. Fall 10 bis 14. Fälle von 3 bis 12 Jahren.
   Fall 15 bis 19. Fälle mit unbestimmter Zeitdauer, die jedoch die Zeitdauer von 12 Jahren mit Sicherheit nicht überschritt.

Gruppe I.

Unter den 4 frischen Fällen findet sich zweimal eine einseitige über die ganze Tonreihe gleichmäßig verteilte Schwerhörigkeit, einmal tritt neben einer über alle Tonlagen gleichmäßig verteilten sehr geringen beiderseitigen Schwerhörigkeit eine stärkere Herabsetzung für c^5 hervor. Fall 2 endlich läßt gegenüber einer sehr leichten Verkürzung für tiefe Töne eine sehr beträchtliche für hohe feststellen, wobei c^1 auf einer Seite ganz ausfiel, während c^5 beiderseits sehr verkürzt wahrgenommen wurde.

Die Flüstersprache war in den 3 frischesten Fällen sehr stark herabgesetzt mit Überwiegen der einen Seite, auf der eine Schwerhörigkeit von etwa 1 Meter bestand. Der vierte Fall zeigte eine nur geringe Herabsetzung der Hörschärfe.

In 2 Fällen konnte nach 1 Jahre resp. nach Wochen eine Nachprüfung vorgenommen werden, welche, ohne daß eine Behandlung der Ohren stattgefunden hatte, eine beträchtliche Besserung der Hörschärfe nicht allein für Flüstersprache, sondern auch für Stimmgabeltöne erkennen ließ. (Fall 2 und 3).

Gruppe II.

Bei diesen Fällen — es handelt sich bemerkenswerter Weise stets um einseitige Schwerhörigkeit — besteht eine Hörschärfe für Flüstersprache auf 4 Meter, 3 Meter, 1,5 Meter und 2 Mal auf 1 Meter.

Die Prüfung für die Perzeption verschiedener Stimmgabelhöhen ergibt in klarer Weise eine Schädigung der hohen Töne gegenüber einem normalen oder fast normalen Verhalten für tiefe Tonlagen.

3 Mal werden die tiefen und mittleren Tonlagen bis zu Ende gehört. Nur 2 Mal sind sie um ein geringes, kaum meßbares Maß herabgesetzt. Dagegen kontrastiert der dreimalige völlige Ausfall von c^5 wie der einmalige von c^4 und die hochgradige Herabsetzung von c^5 im letzten Fall. Die Störung für die hohen Töne betrifft 3 Mal ausschließlich das eine stark erkrankte Ohr, nur 2 Mal ist auch das andere, für Flüstersprache normale Ohr für c^5 und resp. c^4 in leichtem Grade schwerhörig.

Gruppe III.

Den 5 Fällen, welche vor 3 bis 12 Jahren den Unfall erlitten, ist im Gegensatz zu der vorigen Gruppe eine beiderseitige Herabsetzung der Hörschärfe gemeinsam, die allerdings nicht immer höhere Grade erreicht.

Sie zeichnen sich ferner durch eine sehr bedeutende Verkürzung in der Perzeption der hohen Töne aus, regelmäßig c^5, einigemale außerdem auch c^4. Die mittleren und tiefen Tonlagen werden dagegen, sogar bei stärkerer Schwerhörigkeit für Flüstersprache, mehrere Male noch ganz normal gehört.

Der zweite Teil dieser Gruppe umfaßt 5 Fälle, in denen der Zeitpunkt des Unfalls zwar nicht mehr mit Sicherheit festzustellen war, in denen er aber jedenfalls nicht länger als 12 Jahre zurücklag. Die Resultate der Prüfung mit Flüstersprache und Stimmgabeln stimmen so sehr mit denen der vorhergehenden 5 Fälle überein, ein, daß sie auch klinisch mit ihnen vereinigt werden müssen.

Allen Gruppen gemeinsam ist der positive Ausfall des Rinneschen Versuchs, der mit C und c^2 geprüft wurde.

Bei der Prüfung des Weberschen Versuchs wurde nur 3 Mal eine Lateralisation des Stimmgabeltons festgestellt, die einmal nach der gesunden Seite, zweimal nach der stärker schwerhörigen Seite angegeben wurde.

Über Ohrgeräusche, welche 14 Mal gefunden wurden, wurde am regelmäßigsten in den frischeren Fällen geklagt. Sie fehlen am häufigsten in der letzten Gruppe von Fällen mit unbestimmter Zeitdauer. Ein Mal verschwand das Sausen und trat nur nach Schießübungen vorübergehend wieder auf.

Die Ohrgeräusche, deren Charaktere bereits früher angegeben wurden, traten sofort nach der Schalleinwirkung am stärksten hervor. Sie nehmen dann allmählich ab und können schließlich nach einigen Tagen ganz verschwinden.

Das anfangs stärkere Sausen geht zuweilen in ein leises feines Singen über, daß nur bei besonderer Aufmerksamkeit in ruhiger Umgebung gehört wird.

Die Höhe dieses Singens wurde dreimal mit Sicherheit als der Tonhöhe von c^5 entsprechend angegeben.

Gleichgewichtsstörungen, Übelkeit oder Erbrechen finden sich niemals unter den Beschwerden angegeben, welche die Untersuchten nach der Schalleinwirkung empfanden. Die Prüfung auf Gleichgewichtsstörungen (Romberg, Drehschwindel, Nystagmus) war stets resultatlos.

Die otoskopische Untersuchung ließ niemals Veränderungen des Trommelfells erkennen, die mit dem Unfall in Verbindung gebracht werden konnten.

Diese chronologische Aneinanderreihung der Fälle läßt nun für die einzelnen Gruppen gewisse charakteristische Symptome erkennen:

1. Die 4 frischen Fälle von Verletzungen, welche vom 2. bis 14. Tage nach der Verletzung untersucht wurden, zeigen eine gleichmäßige geringe Herabsetzung der Hörschärfe durch die ganze Tonreihe hindurch mit Bevorzugung, aber nicht völligem Ausfall der höchsten Töne (c^5).

2. Die 5 Fälle, deren Ursache mehrere Monate bis 1 ½ Jahre zurückliegt, zeigen bei nur einseitiger Schwerhörigkeit für Flüstersprache einen Ausfall oder wenigstens eine sehr starke Verkürzung für die Perzeption von c^5, daneben aber eine konstante Schädigung von c^4. Für alle anderen Tonlagen aber besteht ein noch sehr gutes Hörvermögen.

3. In den mehrere Jahre oder eine unbestimmte Zeit zurückliegenden 10 Fällen wird der Charakter der Hörstörung wiederum beherrscht durch den Ausfall von c^5 und c^4. Dabei können die tieferen und mittleren Lagen zwischen der Kontra- und dreigestrichenen Oktave noch vollkommen normal gehört werden.

Während die Hörschärfe für Flüstersprache in den Fällen der vorigen Gruppe bei einseitiger Lokalisation einen stärkeren Grad erkennen ließ, tritt hier ein anderer Typus hervor. Jetzt beherrscht eine beiderseitige Schwerhörigkeit das Bild. Die Fälle erinnern in diesem Stadium an die Erkrankungen von Berufsschwerhörigkeit bei Schmieden und gewinnen einen progredienten Charakter.

Wenn aus den bisherigen Angaben hervorgehen dürfte, daß eine vergleichende Untersuchung der Hörstörungen nach ihrer

Dauer eine Differenzierung des Charakters der Erkrankung ergibt, so wirft sich nunmehr die Frage auf, ob die Art der Schalleinwirkung das Krankheitsbild beeinflußt.

Wie bereits angegeben wurde, kommen für die Ätiologie meiner Fälle mit einer einzigen Ausnahme, in der es sich um einen Schuß aus einer Signalpistole handelte, Kanonenschüsse in Frage. Man könnte nun versucht sein eine Trennung vorzunehmen in Fälle, denen ein einzelner Schuß und in solche, denen eine Schießübung zu Grunde lag.

In meinen Fällen konnte ich nicht finden, daß die Qualität der Hörstörung je nach der Ätiologie Differenzen zeigte.

Weder in Bezug auf die Art der Hörstörung, noch auf ihre Stärke und Dauer fand sich ein Anhaltspunkt, der auf eine verschiedene Wirkungsweise der verschiedenen Schalleinflüsse hinweisen konnte.

Der einzige Schluß, den ich ziehen zu können glaube, ist der, daß nach einmaligem Schuß gewöhnlich eine einseitige Schwerhörigkeit eintritt.

Da die Hörprüfung erkennen läßt, daß ganz bestimmte Gebiete des schallpercipierenden Apparates durch den Knall geschädigt sein müssen, lag es nahe zu glauben, daß die Qualität des Schalls oder Knalls von Einfluß auf den Hördefekt sein könne. Mein Material ist zu klein und enthält zu wenig Einzelheiten über die Art der Schüsse um der Frage näher treten zu können, ob die Art der Geschütze und die Anwendung gewisser Pulversorten die Hörstörung beeinflusst. Jedenfalls scheint bei den verschiedenen Geschützen die Höhe des Knalls eine sehr wechselnde zu sein.

Meine Ohruntersuchungen ließen außer einem Wechsel in der Stärke des Hörausfalls für c^4 und c^5 keine Verschiedenheiten in dieser Hinsicht erkennen.

Welcher Art aber kann diese Schwerhörigkeit sein, welche sich klinisch als Cochlearisschwerhörigkeit ohne Beteiligung des vestibularen Apparates diagnostizieren läßt?

Es hat natürlich nicht an Untersuchungen und Erklärungsversuchen für die Schwerhörigkeit nach Schalleinwirkung gefehlt. Auf sie einzugehen ist es unnötig, nachdem Wittmaack[1]) in seiner Arbeit über „Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung“

1) Ztschr. f. Ohrenh. 54. H. 1.

experimentell eine degenerative Neuritis des N. cochlearis, seines Ganglion und seiner Endigungen im Corti'schen Organ nachgewiesen hat.

Wittmaack stellte seine Versuche so an, daß er Meerschweinchen verschiedenartigen Schalleinwirkungen aussetzte und sie nach kürzerer oder längerer Zeit — längstens nach 250 Tagen — tötete, um eine Untersuchung der Gehörorgane vorzunehmen.

Eine dauernde gleichmäßige Schalleinwirkung durch eine elektrische Glocke, die über dem Käfig angebracht war, ließ an den nach 5 bis 60 tägiger Behandlung getöteten 6 Versuchstieren keine Änderung erkennen.

Als darnach die Versuchsanordnung so eingerichtet wurde, daß der Hammer einer elektrischen Glocke gegen den blechernen Boden des Käfigs aufschlug und dadurch der Schall den Tieren sowohl durch Luft- wie craniotympanale Leitung zugeführt wurde, fanden sich bemerkenswerte degenerative Prozesse im Bereiche des N. cochlearis und seiner Endigungen. Dabei wurde die Zuleitung des Schalls teils kontinuierlich, teils periodisch vorgenommen.

Eine dritte Versuchsanordnung bestand endlich darin, daß die Tiere einmaligen kurzdauernden, intensiven Schallwirkungen in Gestalt von Pfiff oder Knall durch Schießen aus einer Jagdbüchse ausgesetzt wurden.

Es sei gestattet in den Hauptzügen die Veränderungen wiederzugeben, welche Wittmaack an seinen Tieren fand.

1. Nach einmaligem Pfiff oder Knall zeigten die Tiere die leichtesten degenerativen Veränderungen. Nach 8—10 Tagen war der Prozeß meistens schon abgelaufen. Das Höhestadium erreichte der Prozeß schon nach zweimal 24 Stunden. Die einzelnen Teile des Neurons ließen auch im Höhestadium des Prozesses meist nur die Veränderungen leichteren Grades erkennen. Sie gingen schon nach kurzer Zeit völlig zurück. Die Zellen, welche deutliche Veränderungen gezeigt hatten, erholten sich meist wieder völlig. Die einzigen dauernd zurückbleibenden Veränderungen bestanden in Adhäsionen der Membrana tectoria auf der Papilla basilaris und in Verklebung der Reißnerschen Membran mit dieser.

2. Mittelschwere Erkrankungen treten ein nach Zuführung des Schalls durch Luft- und Knochenleitung mit ca. halbtägigen Unterbrechungen, sowie bei einem Teil der Tiere, die mit Pfiff oder Knall behandelt worden waren. Zuweilen fanden sie sich auch nach einmaligem Pfiff oder Knall, meist indessen nach

wiederholtem Pfiff. Der Nerv regenerierte sich in seinen Fasern und Zellen, dagegen blieben die Veränderungen im Cortischen Organ und an den Membranen dauernd bestehen.

3. Die mit mehrmaligem Pfiff behandelten Tiere zeigten die schwersten Grade des degenerativen Erkrankungsprozesses. Derselbe war irreparabel.

Für die Beurteilung des degenerativen Prozesses ist nach Wittmaacks Untersuchungen die Art seiner Verteilung in der Schnecke von Wichtigkeit, denn es wurden nicht sämtliche Windungen der Schnecke befallen, sondern meist zeigte sich ein bestimmter Bezirk wesentlich stärker befallen, als die übrigen Gebiete der Skala. Und zwar ist es Wittmaack aufgefallen, daß „durchgehends bei den mit mehrmaligem Pfiff aus derselben Pfeife behandelten Tieren immer derselbe ganz bestimmte Bezirk der Skala, der dem Übergang der untersten in die zweitunterste Windung entsprach, bei weitem am intensivsten befallen war, während die übrigen Bezirke wesentlich geringfügigere Veränderungen, wenn auch keineswegs völlig normales Verhalten zeigten." Dabei ist der Übergang von den am stärksten befallenen zu den weniger stark befallenen Partien stets ein allmählicher.

Eine andere Beteilung der Schneckenwindungen fand sich bemerkenswerter Weise bei den mit kontinuierlicher Schalleinwirkung behandelten Tieren, wo eher die mittleren, zuweilen auch die oberen Windungen etwas stärker befallen waren. Das gleiche fand sich häufiger bei den mit einmaligem Knall behandelten Tieren.

Die Degeneration ist demnach wahrscheinlich in ihrer Lokalisation abhängig von dem Charakter und der Höhe des Geräusches resp. des Tons, der die Schädigung bewirkt. Ein Pfiff verursacht eine Degeneration in den der Perzeption der hohen Töne dienenden unteren Windungen, ein Knall und ein hämmerndes intensives Geräusch durch Aufschlagen des Metall-Klöppels auf eine blecherne Platte führte zur Degeneration in den mittleren und oberen Windungen.

Diese am Tierexperiment erhobenen Befunde werden durch meine klinischen Befunde in der überraschendsten Weise bestätigt. Eine einmalige Einwirkung durch einen Kanonenschuß bewirkte (Fall 1, 4, 6, 10, 11, 14, 15) eine Hörstorung, die, wie bereits erwähnt wurde, klinisch als Cochlearisschwerhörigkeit (im weiteren Sinn) diagnostiziert werden mußte. Die anfänglich allgemeinere, mehr oder weniger starke Herabsetzung

für die verschiedenen Tonhöhen und für die Sprache geht bald zurück und läßt eine dauernde Schwerhörigkeit mit Defekten im Hörfeld zurück; die Defekte weisen nach dem Befallensein der hohen Tonlagen in der 4. und 5. Oktave darauf hin, daß ihre Ursache in Schädigungen der basalen Schneckenwindung zu suchen ist.

Der teilweise Rückgang der anfänglich starken Schwerhörigkeit für Flüstersprache und die Wiederherstellung der Perzeption für die tieferen und mittleren Stimmgabeltöne (Fall 2, 3, 5) weist auf die Möglichkeit einer Regeneration der durch Überreizung geschädigten nervösen Elemente hin. Der dauernde Funktionsausfall, den alle meine Fälle von Schußtrauma für c^5 resp. c^4 erkennen ließen, erklärt sich entsprechend den Befunden am Tierexperiment aus der Irreparabilität der degenerierten Zellen des Cortischen Organs.

Ob bei diesem Prozeß wirklich der Ruptur der Reißnerschen Membran eine Rolle zuzusprechen ist, scheint mir noch des Beweises zu bedürfen und ebenso bedarf die Frage nach der Art und Weise der funktionellen Folgen einer solchen Ruptur der Aufklärung.

Wiederholte Schalleinwirkungen bei Schießübungen, besonders bei solchen mit Schnelladekanonen 8,8 cm bebewirkten unter meinen Fällen meistens stärkere und ausgedehntere Hörstörungen, die sowohl dauernde als auch entsprechend der Häufigkeit der wiederholten Schädigung progressive Schwerhörigkeit im Gefolge hatten.

Die Fälle würden der 2. und 3. Gruppe der erkrankten Wittmackschen Tiere entsprechen.

In allen meinen Fällen ist die starke Herabsetzung der Hörschärfe für Flüstersprache auffallend, die oft in keinem Verhältnis zur Herabsetzung der Hörschärfe für die verschiedenen Tonhöhen steht. Um nur einiges herauszugreifen, so fand sich eine Hörfähigkeit von 1—3 m für Flüstersprache in Fällen (z. B. Nr. 7, 9, 14), wo die Töne von $C-c^3$ normal perzipiert wurden. Diese Erscheinung, welche darauf beruhen dürfte, daß wohl die einfachen Tonreize, nicht aber die komplizierten akustischen Schallqualitäten perzipiert werden, steht auch im Einklang mit einem anderen Symptom, über das meine Patienten fast durchgehends klagten: Sie bemerken eine besonders starke Herabsetzung des Hörvermögens in der allgemeinen Unterhaltung, so daß sie in Gesellschaften gänzlich hilflos sind, während sie dem Gespräch

eines einzelnen bei angespannter Aufmerksamkeit bequem folgen können.

Dieser so wichtige funktionelle Ausfall, dessen Ursache vielleicht in Störungen der Assoziationsbahnen zwischen Cochlearis und den die Klangbilder vermittelnden nervösen Zentralorganen liegt, ist bekanntlich eine Eigentümlichkeit von verschiedenen Formen nervöser Schwerhörigkeit, — ich möchte dabei auch an die Altersschwerhörigkeit erinnern.

Wie die klinische Untersuchung entsprechend den niemals darauf gerichteten Klagen der Patienten keine Gleichgewichtsstörungen erkennen ließ, so hat auch Wittmaack in seinen Untersuchungen stets den N. vestibularis, seine Ganglien und die von ihm innervierten Sinnesapparate (Maculae und Cristae acusticae) völlig intakt gefunden. Es ist bedauerlich, daß zur Stütze dieser physiologisch so wichtigen Tatsachen kein einziges diese Behauptung beweisendes Präparat unter die sonst so zahlreichen Abbildungen Wittmaacks aufgenommen worden ist.

Wenn ich nunmehr rekapituliere, daß in meinen Fällen von Schießschwerhörigkeit eine Läsion des in der unteren Schneckenwindung befindlichen Sinnesapparats angenommen werden muß, so muß die Frage aufgeworfen werden, ob der Knall gerade die nervösen Elemente, welche seiner Perzeption dienen, vernichtet hat, oder allgemeiner gesprochen, ob aus einer Degeneration bestimmter Bezirke ein Schluß auf ihre Bedeutung für eine bestimmte akustische Funktion gezogen werden muß.

Wie ich früher mitteilte, scheint Wittmaak geneigt zu sein, eine Verbindung zu konstruieren zwischen der Art der schädigenden Schalleinwirkung und der Lokalisation der Degeneration.

Meine Untersuchungen gestatten darüber keinen Schluß. Wenn auch die Qualitäten der einzelnen Schüsse nach Höhe, Intensität und Reichhaltigkeit der in ihnen enthaltenen Geräusche sehr mannigfaltige sind, so handelt es sich doch stets um einen Knall, der dem Beobachter beträchtlich tiefer erscheint, als die Tonlage der ausgefallenen Töne c^4 oder c^5. Wenn man außerdem mit Sicherheit meinen Befunden entnehmen muß, daß gewisse Schüsse (z. B. die stark knatternden Schüsse der Maschinengewehre oder die heftig dröhnenden Salutschüsse) besonders schädlich wirken, so muß man nach allem zum Schluß kommen, daß besondere Momente physikalischer oder trophischer Art dazu führen müssen, daß gerade die basalen Schneckenbezirke durch Schüsse geschädigt werden. Da die Schüsse Geräusche darstellen, in

denen bestimmte Obertöne keine sehr bemerkenswerte oder sich gleichbleibende Rolle zu spielen scheinen, so scheinen mir die von Wittmaack anatomisch festgestellten Degenerationen in der Schnecke ein Beweis mehr dafür zu sein, daß die Geräusche in der Schnecke zur Perzeption gelangen. Die Degeneration kann nur dort eintreten, wo die Überreizung stattfindet. Auf einen Reiz, sei er schwach oder stark, kann eben nur der sensitive Apparat reagieren, der seine Perzeption vermittelt. Hätte die Schnecke nichts mit der Wahrnehmung von Geräuschen zu tun, so würde sie durch solche auch keine Schädigung erleiden können. Die Möglichkeit aber, welche man noch als Entgegnung beibringen könnte, daß nur die Obertöne im Knall die Schädigung der Schnecke bewirken, während das Geräusch des Knalls im vestibularen Apparat zur Perzeption gelangt, scheint mir bei Berücksichtigung der Tatsache, daß der vestibulare Apparat klinisch und histologisch intakt gefunden worden ist, hinfällig zu sein.

Wenn man nun meine Resultate mit denen vergleicht, welche durch die Untersuchungen an Fußartilleristen auf dem Schießplatze gewonnen worden sind, so tritt ein scharfer Gegensatz in der Intensität der Hörstörung für Flüstersprache in die Erscheinung. Ein Vergleich mit dem funktionellen Ausfall der hohen Töne ist leider nicht möglich, weil die Müllerschen Prüfungen, in denen mit a^2 als höchster Stimmgabel untersucht wurde, ungenügend sind.

Für die Flüstersprache zeigten meine Fälle sicherlich eine beträchtlich stärkere Herabsetzung, die oft bis zu einem Meter herabgeht, während bei Müller als niedrigste Hörschärfe nach den Schießübungen 4,5 m angegeben wurde.

Wenn man nun die Versuchsanordnung und die Resultate der Wittmaackschen Untersuchungen betrachtet, so kann man sich des Gedankens nicht erwehren, daß diese Differenz zwischen Müllers und meinen Untersuchungen in ihnen ihre Erklärung findet. Es handelt sich um die verschiedenen Ergebnisse, welche Wittmaack gewann wenn er den Tieren den Schall allein durch Luftleitung (elektrische Glocke) oder durch Luft und Knochenleitung zugleich (elektrisch getriebener Hammer, der gegen den metallenen Boden des Käfigs schlug) zuführte. Auf dem Schießplatz wird der Schall dem Artilleristen ausschließlich durch Luftleitung zugeteilt, an Bord des Schiffes aber findet die Übertragung außer durch Luft- auch durch Knochenleitung statt.

Wie die Versuchstiere, denen der Schall durch die tönende Fußplatte des Käfigs zugeführt wurde, die stärksten Grade von

Degeneration des Sinnesorgans in der Schnecke zeigten, — wie es bekannt ist, daß unter den Berufsschwerhörigkeiten diejenigen die schwersten sind, welche bei Kesselschmieden entstehen, die sich im Innern des durch Hammerschläge erschütterten Kessels befinden, — so unterliegen auch die Artilleristen an Bord neben der direkten Schalleinwirkung durch Luftleitung den Erschütterungen des Schusses, welche das ganze Schiff in Mitschwingungen versetzen. Sie werden sich dadurch auch auf craniotympanalem Wege dem Gehörorgan mitteilen.

Da für die Schiffsartillerie die „Schießschwerhörigkeit" eine sehr bedeutende Rolle spielt, so gewinnen die vorstehenden Untersuchungen auch eine praktische Bedeutung, indem sie vielleicht den Weg zu einer geeigneten Prophylaxe angeben können. Wenn es wirklich zutreffen sollte, daß die craniotympanale Vermittelung des Schalls vom Schiff aus der hauptsächlichste Grund für die Schießschwerhörigkeit wäre, so hätte hier die Prophylaxe einzusetzen. Es würde zu empfehlen sein, Versuche darüber anzustellen, ob eine schalldämpfende Lage (etwa aus Filz), die bei den Geschützständen als Bodenbelag oder an den Stiefeln der Mannschaften angebracht werden könnte, im Stande wäre, die schädlichen Einwirkungen des Geschützschießens an Bord zu verringern.

XXI.

Otitis media suppurativa mit Mastoidsymptomen und infektiösem Pseudorheumatismus rhinopharyngealer Herkunft.

Beitrag zur Paratuberkulose (Poncet-Leriche).

Von

Dr. L. Bar, Ohren-, Nasen- und Halsarzt des Hospitals zu Nizza.

Folgende Beobachtung entbehrt nicht eines gewissen Interesses sowohl vom Standpunkt der Diagnose, als dem der Prognose.

Im Januar 1906 wurde ich von einem 14 jährigen jungen Mädchen konsultiert, das aus Sibirien mit einer akuten Mittelohreiterung eintraf, von der es im November einige Tage vor seiner Abreise aus Tomsk befallen worden war. Während der Durchreise durch Moskau hörte der Ausfluß plötzlich auf. Eine Myringotomie wurde von Dr. Belaieff für nötig erachtet. Dieser sandte dann das Mädchen nach Nizza, um sich zu erholen. Kurze Zeit vor dieser Otitis hatte Pat. Gelenkrheumatismus gehabt mit Anschwellung hauptsächlich am Knie, ohne daß örtliche Rötung vorhanden gewesen wäre.

Bleichsüchtig, sehr schnell gewachsen, stammt das junge Mädchen von Eltern sehr kräftiger Konstitution, aber arthritischer Anlage. Bis jetzt war sein Gesundheitszustand ganz zufriedenstellend gewesen, nur seit einigen Jahren ist eine ziemlich starke schleimige Absonderung aus der Nase verbunden mit übelriechenden Krusten zu bemerken, dabei atrophische ozaenaähnliche Nasenschleimhaut. Die Rachenschleimhaut der Pat. ist beständig gerötet infolge der schleimigen Absonderungen, welche während der Nacht von der Nase in den Pharynx fließen Die Zunge ist stark belegt und deutet auf eine Affektion des Magens, welche durch die Schleimabsonderung im Anfangsteil des Verdauungstraktus verursacht sein dürfte.

Als die Kranke im Januar zu uns kam, zeigte sie den soeben beschriebenen Zustand, ohne eine Andeutung von Rheumatismus. Wir dachten nur eine Behandlung der Nase einzuleiten, als der offenbaren Ursache der Otitis, als plötzlich am 24. Januar die Kranke zu fiebern begann. (38° im Mittel). Gleichzeitig Verminderung der Otorrhoe, Schmerz in der Warzenfortsatzgegend und eine ca. 5 cm im Durchmesser betragende Anschwellung ebenda. Außerdem war Schmerz in der Gegend des r. Kniegelenks zu konstatieren, und es bestand etwas Husten.

Am folgenden Tage stieg die Temperatur auf 40°. Der Puls war springend 125—140, und es bestand Übelkeit. Der Schmerz in der Warzenfortsatzgegend nahm ab, desgleichen der Ohrenfluß; die Kontraktion der Pupille war träge. Einige rote Blutgerinnsel entleerten sich aus den Nasengängen und eiterähnlicher Schleim aus dem Nasenrachenraum, alles örtliche Veränderungen, zu denen sich eine ausgesprochene Empfindlichkeit in der rechten Fossa iliaca gesellte.

Die Frage eines Eingriffes am Warzenfortsatz drängte sich im Hinblick auf die bestehenden Symptome auf. Man mußte sich fragen, ob nicht die schmerzhafte Warzenfortsatzanschwellung der Ausdruck einer örtlichen Osteomyelitis war. Trotz der Befürchtung einer schnellen Einschmelzung des Knochens im Warzenfortsatz, auf welche man bei Symptomen, wie sie die Kranke darbot, gefaßt sein mußte, beschlossen wir mit der Operation bis zum folgenden Tage zu warten, entschlossen, den Eingriff nicht länger hinauszuschieben, falls sich nicht eine tatsächliche Besserung einstellen sollte. Während dieser kurzen Zeit trat die Besserung ein. Am folgenden Morgen war die Empfindlichkeit am Warzenfortsatz größtenteils geschwunden, die Anschwellung geringer, Fieber bestand nicht mehr. Dagegen bestand noch etwas Kopfschmerz und Pupillendifferenz. Die Bewegungen des Kopfes waren in jeder Hinsicht normal, ebenso die Reflexe, nirgends Empfindlichkeit, keine meningeale Reizung, keine pathologischen Veränderungen in den Atmungsorganen mit Ausnahme der Erscheinungen im Nasenrachenraum. Am nächsten Tage die Pauke weniger geschwollen und blasser, während die Regio mastoidea immer weniger empfindlich wurde. Das Allgemeinbefinden war befriedigend, nur fand sich eine abnorme Empfindlichkeit an den Ansätzen der Bauchmuskeln.

3 Tage nach dem besorgniserregenden Zustande, der einen operativen Eingriff zu erfordern schien, war das Befinden im ganzen befriedigend. Während die Regio mastoidea immer freier wurde, nahm die Pauke ein normales Aussehen an. Das Gehör jedoch kehrte nicht vollkommen wieder.

Während nun das Ohr normal bleibt trotz des schlechten Zustandes des Nasenrachenraumes, sehen wir einen infektiösen Pseudorheumatismus sich entwickeln, der mit häufigem diskontinuierlichen Temperaturschwankungen bald an den Rippenknorpeln, an den Gelenken der Wirbel, an den Epiphysen der langen Röhrenknochen, bald an den Gelenken der Finger und am Handgelenk, sowie an der äußeren Seite des Knies in Erscheinung tritt. Gewöhnlich ist nur ein Glied befallen, selten mehrere zugleich. Die betroffene Stelle ist dann gerötet, heiß und sehr empfindlich. Am Herzen ein systolisches Geräusch an der Spitze, welches sich nach der Axillarlinie zu hinzieht.

Das junge Mädchen war in dieser Weise 2 bis 3 Monate leidend, und bei seiner Abreise von Nizza schien sie noch nicht völlig geheilt zu sein. Die beständig behandelte Rhinopharyngitis trotzte allen Bemühungen. Die Untersuchung des Auswurfes ergab Abwesenheit von Koch'schen Bazillen, aber Vorhandensein von Streptokokken.

Die Krankengeschichte unserer Patientin ist wirklich sehr interessant und der Beachtung wert. Es handelte sich hier um eine Kranke, welche infolge einer nicht schmerzhaften Entzündung des Nasenrachenraumes von einer eitrigen Otitis befallen wird mit Mastoiderscheinungen, anscheinend durch ostitische oder periostitische Vorgänge bedingt. Während der folgenden Tage und Wochen stellen sich schmerzhafte arthritische Manifestationen der Haut und der Knochen ein, wie sie einzig der infektiöse wandernde Pseudorheumatismus hervorzurufen im Stande ist.

Welche Deutung ist nun dieser Mastoiderkrankung, welche gleichzeitig mit einer eitrigen Otitis media auftrat, zu geben? War sie die Folge einer Mastoiditis, hervorgerufen durch den eitrigen Katarrh des Antrum? Oder war es einfach ein subperiostealer Abszeß, wahrscheinlich hervorgerufen auf dem Lymph-

wege, verbunden mit Karies des Mittelohres? Eine aufmerksame Untersuchung zeigte, daß die schmerzeude Stelle gelegen war an der Basis des Proc. mastoideus in einer Ausdehnung von 2 cm. im Durchmesser, leicht gerötet und mit einer Andeutung von Fluktuation. Es zeigte sich ferner, daß dieser Zustand plötzlich aufgetreten und ebenso plötzlich verschwunden war. Da sich nun auch Erscheinungen von Pseudorheumatismus schnell einstellten, so liegt es nahe, Beziehungen zwischen den pseudorheumatischen Erscheinungen und der Warzenfortsatzaffektion anzunehmen. Man darf die letztere, unabhängig von der eitrigen Otitis media unter die rheumatischen Affektionen des Zellgewebes rechnen, wie solche beschrieben sind von Chauffart[1]) und vorher von Baraine[2]) unter dem Namen „Oedeme rhumatismal et des nodosités rhumatismales ephemères".

Der Fall unserer Kranken ist somit einer der interessantesten Fälle auf dem Gebiete der Otorhinologie. Er führt uns in die allgemeine Pathologie. Der Nasenrachenraum war der Ausgangspunkt der Infektion. Dafür spricht die klinische Beobachtung und der Streptokokkenbefund im Sekret dieser Region. Der von dort aus infizierte Organismus hat nun rheumatische Erscheinungen gezeitigt, wie solche auftreten im Verlaufe allgemeiner infektiöser Erkrankungen (Scharlach, Dysenterie, Blennorrhagie), oder wie man sie findet im Anschluß an die verschiedenen Zustände der Schwangerschaft und des Wochenbettes. Es würde wichtig sein zu erfahren, wie es gekommen ist, daß die Mikroben solche Veränderungen hervorgebracht haben. Man hat alle Ursache zu glauben, daß dem Vorgang zu Grunde liegt eine virulente Entwicklung der Bakterien in einem diathetischen Organismus, wie er sich bei der Patientin vorfand. Um hier etwas Klarheit zu erhalten, müssen wir die vielfach angezweifelten Beziehungen zwischen Tuberkulose und Arthritis etwas näher betrachten.

Unzweifelhaft erblich gichtisch belastet erschien unsere Patientin sehr anämisch und tuberkuloseverdächtig, obwohl die bakteriologische Untersuchung des Auswurfes die Anwesenheit Kochscher Bazillen nicht ergeben hatte. Was bedeuteten also die Symptome des Rheumatismus oder Pseudorheumatismus migrans?

---

1) Thèse d'agregation Paris 1886.
2) Thèse de Paris 1879.

Die neuen Annahmen von Poncet und Leriche[1]), welche behaupten, daß die Arthritiker, oder wie man sie nennen mag, nur zu oft tuberkulös sind, wirken aufklärend auf die Anschauung, welche man sich rücksichtlich des Leidens unserer Patientin bilden muß, und liefern in der Aufstellung des Wortes „Paratuberkulose", welches von Poncet vorgeschlagen und von Fournier akzeptiert ist, die entsprechende Bezeichnung für den pathologischen Zustand unserer Kranken. Die Krankheit des jungen Mädchens hat in der Tat einen Verlauf genommen, wie er in den erwähnten Arbeiten beschrieben ist, und die Symptomatologie ihres Leidens (schmerzhafte zirkumskripte und diffuse Oedeme, purpura etc.) mit den Anzeigen, welche analog sind denen gewisser Dermatosen, die früher für gichtische gehalten wurden, scheint sich zurückführen zu lassen auf einen einfach entzündlichen tuberkulösen Prozeß, wie ihn Poncet[2]) kurz definiert hat mit der Bezeichnung „Rhumatisme tuberculeux abarticulaire".

Ein Umstand, der übrigens zu Gunsten der Auffassung einer „Paratuberkulose" spricht, ist die Tatsache, daß die inneren Organe nicht erkrankt waren, daß die äußeren Veränderungen zumeist auf die Haut beschränkt waren und sich als solche fluxionärer abartikulärer Natur dokumentierten. Sie waren konstant mit fieberhaften entzündlichen Oedemen verbunden. Von allen Veränderungen hatte ganz besonders die sehr bedeutende „Paramastoidale Fluxion" Sorge bereitet, eine Fluxion die analog ist den rheumatischen Oedemen, die mehr oder weniger ephemerer Natur, von Fereol[3]), Baraine[4]) und später von Troisier[5]), Brissaud[6]), Chauffart[7]) und anderen studiert sind. Und stellen nicht schließlich die bei unserer Kranken vorhandenen chronischen Veränderungen im Nasenrachenraum, die ersichtlich skrophulöser Natur waren, eine Art dieser abgeschwächten Tuberkulosen dar, welche so oft in Beziehung zum Arthritismus stehend gefunden werden und die sich zweifelsohne häufig finden, wie Le Gentre[8])

1) Tuberculose, inflammations et arthritisme (Academie de Medecine 2 Janvier 1907)

2) Poncet: Academie de Médecine juillet 1902.

3) Fereol 1879 Communication au congrès pour l'avancement des sciences.

4) Baraine. De l'oedeme rhumatismal et des nodosités rhumatismales ephemères. 1879 Paris.

5) Troisier et Biot revue de Médecine 1881.

6) Brissaud 1885. Bubon rhumatismal ect.

7) Chauffart thèse d'agregation 1886.

8) Le Gentre Traité de Médicine. p. 313.

sagt, wenn man bedenkt, daß Kinder von Gichtkranken in den ersten Lebensjahren häufig zu den gleichen Erscheinungen von entzündlichen und katarrhalischen Veränderungen der Schleimhäute disponieren, wie die Kinder von Skrophulösen zur Skrophulose.

Nach allen diesen Erwägungen drängt sich uns, so glauben wir, die Schlußfolgerung auf, daß dem Krankheitsbilde unserer arthritischen Kranken eine mehr oder weniger latente Tuberkulose zu Grunde liegt. Dann muß man sich aber auch fragen, ob nicht die pseudorheumatischen Veränderungen hervorgerufen sind durch eine virulente Tuberkulose in gleicher Weise, wie die subkutanen ephemeren Rheumatismusknoten Brissauds zahlreichen Untersuchungen zu Folge als das Resultat schwerer virulenter Rheumatismen erscheinen.

Nach Poncet, der diese wichtige Frage zu lösen versucht hat, sind diese sogenannten gichtischen Erscheinungen nur der Ausdruck von örtlichen beningnen Tuberkulosen; der kleinen Tuberkulose (petite tuberculeuse), nicht der großen (grande t.) angehörend. Sie sind nicht spezifischer Natur (aspecifiques) und rufen in den befallenen Stellen nur eine gewöhnliche Entzündung hervor. Aber während die initiale Krankheit zuerst cachiert sein kann und sich an der Peripherie anfangs nur äußert durch einfache nicht bedrohliche Veränderungen, kann sie später mehr oder weniger brüsk die Maske fallen lassen und das klassische Bild von spezifischer Granulations- und Kavernenbildung bieten.

XXII.

Verschluss der Ohrtrompete bei der Radikalbehandlung der Attikus- und Antrum-Eiterung.

Von

Prof. Dr. **Gherardo Ferreri** in Rom.

Die Entstehung der meisten akuten und chronischen Eiterungsvorgänge des Mittelohrs aus dem Nasenrachenraum ist wegen des ununterbrochenen Zusammenhanges der sich von der Nase durch die Tuba bis zum Trommelfell erstreckenden Schleimhaut, nicht gut zu bezweifeln. Man könnte sich sogar wundern, daß die Eiterungsvorgänge des Ohres nicht zahlreicher sind und daß bei pathologischem Verhalten des Nasenrachenraumes doch Eiterung des Ohres nur in einem Teil der Fälle stattfindet. Das läßt vermuten, daß die Tuba, deren Größe, Struktur usw. offenbar individuell verschieden sind, in der Ausbreitung des Prozesses aus dem Cavum in die Paukenhöhle, die Hauptrolle spielt.

Bei der Pathogenese der eiterigen Ohrenentzündungen soll man nicht nur den hämatogenen Ursprung, die aufsteigende Ausbreitung in die Gewebe per continuitatem und auf lymphatischem Wege berücksichtigen, sondern auch das Hineinschleudern von eitererzeugenden Bestandteilen aus der Nasenrachenhöhle in die Paukenhöhle bei einer gesunden Tuba, in Betracht ziehen. Die akuten Ohrenentzüddungen konstatiert man überhaupt häufiger bei Menschen mit einer gesunden Tuba, denn die chronischen Tubenentzündungen, die eine Verengerung der Tuba verursacht haben, verhindern die Infizierung des Mittelohres. Hat aber doch eine Infizierung stattgefunden, dann wird der Zustand durch die Verstopfung der Tuba verschlimmert, da die Drainierung behindert ist.

Vergegenwärtigt man sich die Anatomie der Ohrtrompete, so kann man an ihr zwei Abschnitte unterscheiden: den knöchernen Teil der eine Ausbuchtung der Paukenhöhle ist und den faserig-

knorpeligen Teil, der als eine Seitenbucht der Pharynxhöhle aufzufassen ist. Abgesehen von der Vereinigungsstelle sind die Abschnitte in ihrer Struktur verschieden, da der knöcherne Teil ein geschichtetes drüsenarmes Plattenepithel hat, der faserig-knorpelige dagegen eine dicke Schleimhaut, ein flimmerndes mit schleimabsondernden Drüsen und Leukozyten reichlich versehenes Zylinderepithel besitzt. Vom anatomischen Standpunkt aus, ist also die Struktur der Tuba im Stande, die aufsteigende Invationen zu verhindern, während alle Eiterungen der Paukenhöhle sich leicht aus dem knöchernen Teile der Ohrtrompete übertragen. An diese Möglichkeit denken wir nicht, wenn wir eine Otitis media behandeln sollen, und darin liegt vielleicht der Grund, weshalb die Eingriffe bei den chronischen Entzündungen manchmal erfolglos sind. Icu habe meine Aufmerksamkeit auf die Fälle von Aufmeißlung des Atticus und des Antrums mit einem bezüglich der Heilung negativen Resultat oder mit spät eintretender Heilung gelenkt und unter Ausschaltung der Ursachen, die, entweder auf das Individuum oder auf die chirurgische Technik zurückzuführen waren, habe ich mich gefragt, ob die Verbindung mit dem Nasenrachenraum die Tuba nicht daran Schuld wäre.

Schon in dem II. Bd. der Atti della Clinica oto-rino-laringoiatrica di Roma“ wies ich in einem kurzen Artikel „Contributo alla cura definitiva delle otiti medie purulente croniche“ auf die Fälle hin, bei denen die Ohreneiterung als endgültig geheilt angenommen werden konnte, bei denen die Schleimhaut der Paukenhöhle epidermisiert war, und bei denen trotzdem ein leichter, schleimiger Ausfluß aus dem Ohr zurückblieb. In dem obenerwähnten Artikel betonte ich die Zweckmäßigkeit des Verschlusses der Tuba dieser Patienten mittels galvanischen Kauterisierens der Paukenhöhle und bemerkte dabei, daß der knöcherne Teil der Tuba nicht nur von dem Nasenrachenraum, sondern auch von der Paukenhöhle her infiziert werden könnte, da der physiologische Schutz der Membrana tympani nicht mehr vorhanden sei. Bei chronischen Eiterungen des Mittelohres, besonders bei skrophulösen oder lymphatischen Menschen sehen wir öfters schwammige Granulationen auftreten. Diese sind nicht nur auf eine hyperplastische Infiltration der Bekleidungsschleimhaut zurückzuführen, sondern entstehen auch aus der Mündung der Tuba, besonders wenn sich einige den knöchernen Teil der Tuba umschließende pneumatischen Zellen an dem Entzündungsvorgang beteiligen. Außerdem ist es nicht selten der Fall, daß nachdem die Aufmeißlung

des Atticus und des Antrums geheilt ist, und obwohl eine Läsion des Knochens nicht vorhanden, ein Ohrenfluß wieder auftritt, und man nimmt dann bei der Untersuchung an, der Eiter sei auf die Paukenhöhle beschränkt. Wenn wir näher zuschauen, in welcher Weise sich diese Fälle abspielen, dann können wir zwei krankheitserregende Mechanismen unterscheiden. Bei mit Adenoiden behafteten Menschen und bei jungen Leuten — bei denen ein gewisser Grad von Verengerung der Tuba wegen Salpingitis des Rachenteils der Tuba vorhanden ist — tritt Eiter in die Paukenhöhle als eine Folge des Fortschreitens einer akuten Rhinopharyngitis auf. Bei Erwachsenen und bei Menschen, die einen unversehrten Nasen-Rachenraum und eine gangbare Tuba haben, ist beim Erscheinen von Eiter in der Paukenhöhle, die Annahme gerechtfertigt, daß die Eiterung durch ein zufälliges Hineinschleudern von eitererzeugenden Bestandteilen (Husten, Niesen usw.) verursacht worden ist. Um die Eiterungen der Paukenhöhle im Anschluß an die Eröffnung des Atticus und des Antrums seltener zu machen, hat man Epidermis-Überpflanzungen empfohlen, in der Absicht, die Heilung zu beschleunigen und die Mündung der Tuba zu schliessen. Obwohl diese Methode zweckmäßig ist, gibt es aber noch Fälle, wo die Tuba so viel eitererzeugendes Material übertragen kann, daß die Anheilung der Überpflanzung unmöglich wird. Hat aber die Anheilung stattgefunden, so geht oft die neugebildete Haut durch Nekrose und Abschwemmung wieder zugrunde. Wegen dieser Widerwärtigkeiten, die oft die Geduld des Patienten und des Arztes ermüden, führe ich in meiner Klinik die galvanische Kauterisierung der Wände des knöchernen Teiles der Tuba aus in allen den Fällen, in welchen man das Ostium tympanicum der Tuba gut erkennen kann und dieser Akt bildet den Schluß der Operation der Aufmeißlung des Atticus und des Antrums. Die operative Technik ist nicht schwer, aber fein. Vor allem muß man sicher sein, daß man in die Tuba eingedrungen ist. Dann muß man die Wärme des Brenners so regulieren, daß derselbe kirschrot wird, endlich muß man mit Geschwindigkeit vorgehen und zwei oder drei Kauterisationen ausführen, die die Grenzen der Schleimhaut nicht überschreiten dürfen, da in dieser Gegend unter den übrigen wichtigen Organen die Carotis interna liegt.

Nachstehend beschreibe ich die zwei klinische Fälle, die das Gesagte beweisen und bestätigen.

1. Fall. — T. G., 17 Jahre alt. Nichts Besonderes in Bezug auf die direkte und Seiten-Vererbung. Pat. weiß nicht, ob er in seiner Kindheit

merkenswerte Krankheiten hatte; als er 12 Jahre alt war, entwickelte sich links eine Otitis media purulenta nach Influenza, von der er nicht befreit werden konnte, obwohl er in unserem klinischen Ambulatorium dauernd behandelt wurde. Ihm wurden die Mandeln amputiert, außerdem fand die Abkratzung von adenoïden Wucherungen statt, die positiv ausfiel.

Objektive Untersuchung. — Skelettbau regelmäßig. Muskeln schlaff, Fettschichte gering, Haut und Schleimhaut blaß, Atmungs-, Zirkulations- und Verdauungs-Organe normal. Die Otoskopie zeigt beim linken Ohr einen weiten mit grünlichem, eitrigem Sekret bedeckten Gehörgang. Nach Reinigung kann man sehen, daß die Paukenhöhle größtenteils von einer leicht blutenden, polypoiden Vegetation erfüllt ist. Mit dem Spiegel kann man feststellen, daß diese Vegetation aus dem Aditus herkommt. Die Inspektion ergibt eine normale Regio mastoidea. Die Pression und die Perkussion verursachen daselbst heftige Schmerzen, besonders an der dem Antrum entsprechenden Stelle. Das linke Ohr zeigt eine Otitis catarrhalis chronica. Patient klagt über Schmerzen in der linken Regio mastoidea, die ihn sogar nachts nicht schlafen lassen und bittet andauernd operiert zu werden. Die Rhinoskopie sowie die Pharyngoskopie zeigen eine ziemlich starke, eiterige Rhino-Pharyngitis der Schleimhaut. Kein Fieber. Nachdem die Diagnose eine Otitis media purulenta mit Ausbreitung auf den Warzenfortsatz festgestellt hatte, beschloß man Patient zu operieren und am 3. Mai unter Chloroform-Narkose fand die Aufmeißlung des Atticus und Antrums statt.

Operation normal. Man findet das Antrum und Proc. mastoideus in ihrem pneumatischen Teil mit Osteomyelitis behaftet. Der Aditus, der Atticus und die Paukenhöhle sind mit schwammigen Granulationen gefüllt. Letztere werden mit dem Löffel entfernt. Keine Spur von Knöchelchen. Nachdem der Gehörgang gespalten und der Operationsraum gereinigt war, gelingt es mit einem Spiegel das Ostium tympanicum der Tuba einzustellen und unter Spiegelbeleuchtung, führt man in das Ostium eine Platin-Schlinge, die 4 Mal kirschrotglühend gemacht wurde. Die Wunde wird lege artis verschlossen. Postoperativer Verlauf perfekt. Am 5. Tag wird der Verband entfernt. Der Raum granuliert normal, ohne Eiterspuren. Nunmehr wird der Verband alle 2 oder 3 Tage gewechselt. Die Heilung ging sehr schnell von statten, so daß nach drei Wochen die retroauriculäre Wunde vollständig geheilt war. Um eine Verengerung zu verhindern, setzte man die Tamponade des äußeren Hörkanales weiter fort. Eine Eiterung ist nicht mehr vorhanden.

2. Fall. — P. S., 16 Jahre alt. Nichts Wichtiges in Bezug auf die direkte oder Seiten-Vererbung. Pat., der immer gesund war, hatte, als er 3 Jahre alt war, Masern. Danach entwickelte sich links eine Otitis purulenta. Seit jener Zeit hat Pat. stets mehr oder weniger starken Ohrenfluß gehabt, ohne daß dabei Störungen im Gehör oder im Organismus eingetreten wären. Vor einem Monat hatte er eine starke Erkältung. Kurz darauf spürte er heftige Schmerzen am kranken Ohr und in der entsprechenden Hälfte des Kopfes. Es entstand Fieber, dem Frost vorauging und das mit Schweißausbruch abfiel. Pat. wurde in unsere Klinik am 23. April aufgenommen.

Objektive Untersuchung. — Skelettbau normal, Muskeln stark, Fettschicht reichlich, Hautfarbe braun und Schleimhautfarbe rosa. Atmungs-, Zirkulations- und Verdauungs-Organe normal. Bei der Otoskopie findet man nichts Besonderes im rechten Ohr, im linken Ohr dagegen findet man, daß die Membrana tymp. bis zum Annulus tympanicus fehlt, daß die Schleimhaut der Paukenhöhle schwammig aussieht, und aus dem Epitympanum sieht man einen ziemlich reichlichen Eiterstrom hervorquellen. Regio mastoidea normal. Die Schmerzen sind heftiger bei der Pression und noch heftiger bei der Perkussion. Pat. erklärt, daß es ihm schwindlig ist, so daß er nicht zu gehen wagte, wenn er sich nicht auf einen Krankenwärter stützen konnte. Seit der Aufnahme in die Klinik war die Temperatur nie höher als 38°. Kein Frost. Die Diagnose lautet: chronische Otitis media purulenta unter

Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes. Retention von Eiter im Atticus und Druck auf das Labyrinth. Am 26. April wird Pat. unter Chloroform-Narkose operiert. Antrum sowie Atticus mit Eiter gefüllt. Entfernung der Knöchelchen (Hammer, Amboß). Sorgfältige Abkratzung aller Granulationen der Paukenhöhle. Am Ende wurde der tympanale Teil der Tuba Eustachii viermal der Länge nach galvanisch kauterisiert. Postoperativer Verlauf vorzüglich. Nach einem Monat war die retroauriculäre Wunde vollständig vernarbt. Der im Gehörgang lagernde Tampon blieb dauernd eiterfrei. Pat. wird noch von uns beobachtet. Er ist aber von der Ohreiterung sowie von der Operation vollständig geheilt.

XXIII.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Schwartze.)

Zur Ätiologie des otitischen Kleinhirnabszesses.

Von
Stabsarzt Dr. F. Isemer, 1. Assistent dnr Klinik.

(Mit 1 Kurve.)

Als wichtiges ätiologisches Moment für die Entstehung des otitischen Hirnabszesses ist die chronische Eiterung anzusehen, und zwar wird der Abszeß mit Vorliebe von solchen chronischen Mittelohreiterungen herbeigeführt, die Eiterretention bedingen, wie Mittelohreiterungen mit Perforation in der Shrapnell'schen Membran, Polypenbildung und namentlich Komplikationen mit Cholesteatom. Viel seltener finden wir die Komplikation eines Hirnabszesses bei akuten Mittelohreiterungen (nach Grunert in 9 Proz. der Fälle), weil die akuten Otorrhöen im allgemeinen viel seltener als die chronischen zu sekundären Knochenerkrankungen führen, die erfahrungsgemäß die Entstehung der Hirnabszesse begünstigen.

Für die Fortleitung des Eiters von der erkrankten Paukenhöhle in das Kleinhirn kommen verschiedene Wege in Betracht, und muß man auch hier unterscheiden zwischen Kleinhirnabszessen nach akuten und solchen nach chronischen Mittelohreiterungen. Im allgemeinen kann man behaupten, daß in den akuten Fällen der Kleinhirnabszeß durch Vermittelung einer Sinuserkrankung oder eines extraduralen Abszesses der hinteren Schädelgrube entsteht, daß dagegen bei chronischen Fällen die Labyrintheiterung für die Entstehung des otitischen Kleinhirnabszesses eine wichtige Rolle spielt.

Als Wegleitung der Eiterung vom erkrankten Labyrinth in das Schädelinnere kommen nach Boesch[1]) in Betracht: Der Porus

---

1) Boesch, Der Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1905. Bd. 50, S. 337.

acusticus internus, der Aquaeductus vestibuli und cochleae und Bogengangsfisteln. Auffallend häufig ist nach seiner Statistik die Fortpflanzung der Eiterung durch den Aquaeductus vestibuli, und zwar in 1/3 aller Fälle. Als wesentlich seltener wird dieser Weg der Labyrintheiterungen in die Schädelhöhle von anderen Autoren (Hinsberg, Friedrich und besonders Politzer) angenommen. In letzter Zeit berichtete Wagner[1]) eingehend über eine eigene Untersuchung eines Falles von Kleinhirnabszeß und scheinbarem Empyem des Saccus endolymphaticus und weist derselbe mit Berücksichtigung von 31 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Saccusempyem darauf hin, daß die Frage über die Entstehung des Saccusempyems und der Bedeutung des Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg von Labyrintheiterungen in die Schädelhöhle noch fast unbeantwortet gelassen werden müsse, da viele der in der Literatur beschriebenen Fälle einer Kritik bezüglich der Genese des Invasionsweges der Eitererreger in die Schädelhöhle nicht stand halten. Er betont den Wert der mikroskopischen Untersuchung, die in dieser Frage eine Klärung zu geben vermögen.

Vor einiger Zeit hatten wir Gelegenheit, in der hiesigen Ohrenklinik einen Fall von Kleinhirnabszeß, ausgehend von einer sehr ausgedehnten Labyrintheiterung eingehend zu beobachten, und durch die Sektion wie auch durch die mikroskopische Untersuchung eines Teiles des Schläfenbeines den Aquaeductus vestibuli als Wegleitung für die Eiterung in die Schädelhöhle einwandfrei festzustellen. Die Krankengeschichte dieses Falles ist folgende:

Ernst Barth, 39 Jahr alt, Lohgerber aus Delitsch. Aufgenommen am 15. März, gestorben am 11. April 1907.

Anamnese: Der Kranke litt seit vielen Jahren ohne bekannte Ursache an rechtsseitiger Ohreiterung, die außer zunehmender Schwerhörigkeit keine Beschwerden machte. Ärztliche Hilfe hatte er infolgedessen bisher nie in Anspruch genommen. Vor 14 Tagen traten plötzlich heftige Schmerzen im rechten Ohr auf und einmaliges Erbrechen. Patient mußte dieser Beschwerden wegen seine Arbeit als Lohgerber für einen Tag aussetzen. Die Ohrschmerzen hielten auch in den nächsten Tagen an, trotzdem arbeitete B. wieder und setzte seine Arbeit fort bis zum Tage vor seiner Krankenhausaufnahme (14. März 1907); an diesem Tage trat plötzlich morgens kurz nach Beginn seiner Arbeit heftiger Drehschwindel auf, so daß Patient sich zu Bett legen mußte. Gleichzeitig bemerkte B. eine leichte Lähmung der rechten Wangengegend. Die Nacht zum 15. März war wegen heftiger rechtsseitiger Kopfschmerzen sehr unruhig. Am Morgen des 15. März zogen sich die Schmerzen nach der rechten Hinterhauptgegend und strahlten nach der Schulter aus; nach Genuß von geringer Menge Milch trat heftiges Erbrechen ein. Gegen Mittag erfolgte seine Überführung in die hiesige Ohrenklinik.

---

1) Wagner, Kritische Bemerkungen über das Empyem des Saccus endolymphaticus etc. Dieses Archiv Bd. 68. S. 273ff.

Status praesens: Patient klagt über heftige rechtsseitige Hinterkopfschmerzen, Übelkeit und Drehschwindel, letzterer soll angeblich auch in horizontaler Lage in geringem Maße vorhanden gewesen sein.

Sehr elend aussehender Mann mit rechtsseitiger Facialisparese; an Brust- und Bauchorganen sind krankhafte Veränderungen nicht nachzuweisen. Die rechte Hinterkopfseite und die Gegend der Halswirbel sind leicht druckempfindlich; keine Nackenmuskelkontraktur. Pupillen sind beiderseits gleich weit und reagieren prompt auf Lichteinfall: keine Augenmuskellähmung. Augenhintergrund normal. Starker Nystagmus besonders beim Blick nach rechts. Hautreflexe normal erhalten; Patellareflex rechts erloschen, links angedeutet. Beim Stehen des Patienten mit geschlossenen Augen tritt starkes Schwanken nach hinten und rechts auf, ohne daß Pat. jedoch hinfällt. Nach Drehbewegungen steigerte sich das Schwanken bis zum Hinfallen. Weitere Untersuchungen des Schwindels konnten der Schwäche des Patienten wegen nicht angestellt werden. Auch bei Bettlage tritt angeblich leichter Drehschwindel auf.

Die Umgebung des Ohres bot keine Besonderheiten.

Gehörgang und Trommelfellbefund: Rechtes Ohr: Der Gehörgang ist in der Tiefe mit sehr fötidem Eiter angefüllt. Nach Entfernen desselben erscheint der Gehörgang infolge Infiltration und geringer Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand verengt; im Hintergrunde viel mazerierte Epidermis. Großer Krater im hinteren oberen Gehörgangsteil, aus dem Epidermismassen entfernt werden. Der vordere Teil des Trommelfells ist erhalten, der Hammergriff zum größten Teil zerstört.

Linkes Ohr normal.

Hörprüfung: Flüstersprache wird auf dem rechten Ohr überhaupt nicht gehört, nur sehr laute Sprache dicht am Ohr. Der Webersche Versuch ergibt Lateralisation der Stimmgabeltöne nach links. Rinne rechts negativ, jedoch sind die Angaben des Patienten hierbei sehr unsicher und und nicht recht zu verwerten. Hohe Stimmgabeltöne (Fis_4) werden rechts nicht, auch nicht auf Metallanschlag, gehört. Die Funktionsprüfung des linken Ohres ergibt normalen Befund.

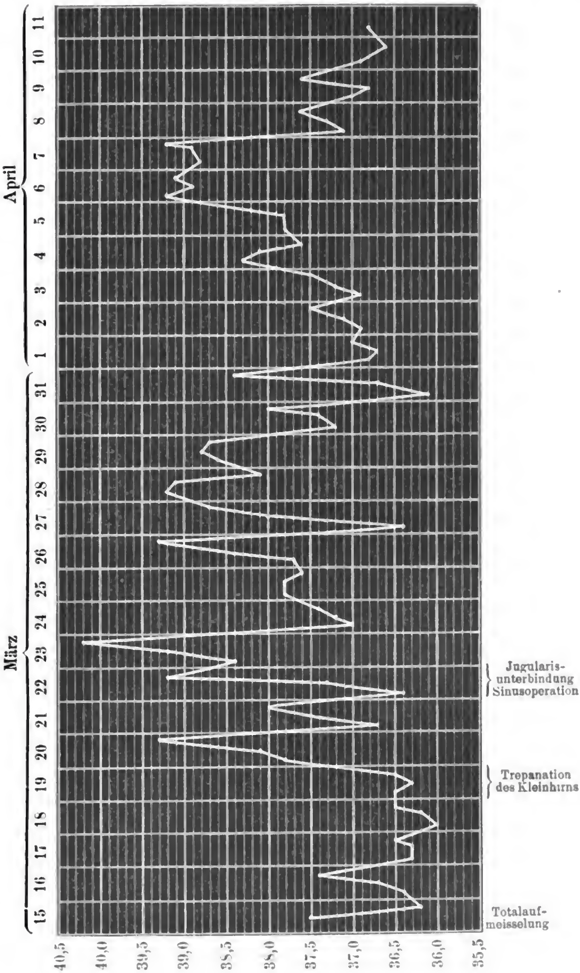
Die Temperatur war bei der Aufnahme 37,5°, Puls 82.

Therapie und Krankheitsverlauf: 15. März: Die bald nach der Aufnahme ausgeführte Lumbalpunktion war ergebnislos, trotz mehrfacher Punktion konnte kein Liquorabfluß erzielt werden. Es wurde sofort die Totalaufmeißelung rechts ausgeführt. Der Operationsbefund war folgender: Weichteile und Corticalis ohne Besonderheiten; Knochendefekt im hinteren Teil der äußeren Attikwand. Breite Eröffnung aller Mittelohrräume durch Fortnahme der knöchernen hinteren Gehörgangswand; im Antrum und Aditus zerfallenes, sehr stinkendes Cholesteatom. Antrum sehr erweitert, Sinus sigmoideus liegt in über Bohnengröße frei, seine Wand ist mit dickem, grauen Granulationspolster bedeckt; weitere Freilegung des Sinus, bis die Sinuswand besseres Aussehen bekommt. Der horizontale Bogengang ist abgeflacht, in ihm kleine ovale Fistel mit zackig ausgefressenen Rändern; Grund der Fistel sieht schwarz aus, kein Eiter in derselben sichtbar. Amboß fehlt, Hammerkopf kariös. Plastik, Naht, Verband.

16. April. Ruhige Naht, keine Temperatur (36,4°—37,4°). Puls 84. Leichte Kopfschmerzen, besonders in der Stirn — und rechten Schläfengegend; keine Nackenschmerzen: Abweichen der Zunge beim Herausstrecken nach links. Ausgesprochene Facialisparese rechterseits (Augen- und Mundast).

17. April. Patient klagt über Doppelsehen; Augenhintergrund normal, deutliche Parese der muscul. rectus internus und obliquus. Facialisparese unverändert. Temperaturen: 36,3°—36,5°. Puls 80.

18. April. Vermehrte Kopfschmerzen, besonders in rechter Hinterkopfgegend und der Stirn. Verbandwechsel, keine Eiterretention. Lumbalpunktion wieder ergebnislos. Temperaturen: 36,0°—36,5°, Puls 84.


März
April
15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11
40,5 40,0 39,5 39,0 38,5 38,0 37,5 37,0 36,5 36,0 35,5
Jugularis-
unterbindung
Sinusoperation
Trepanation
des Kleinhirns
Totalauf-
meisselung

19. April. Patient ist nicht ganz klar, ist nicht orientiert über die ihm sonst bekannten Verhältnisse. Klagen über sehr heftige bohrende Hinterkopfschmerzen rechts. Puls 64, Atmung 16, Temperaturen 36,5°—36,2°. Kein Erbrechen. Trepanation des rechten Kleinhirns von der Schläfenbeinschuppe aus: Dura gespannt, normales Aussehen. Kreuzschnitt der Dura, starkes Hervorquellen des Hirns. Beim Einstechen in das Hirn mit dem Scalpell nach der Pyramide zu quillt etwas stinkender Eiter hervor; Erweiterung der Öffnung mit der Kornzange, wobei über ein Theelöffel voll sehr fötider Eiter mit etwas Hirndetritus sich entleert. Drain in die Abszesshöhle, Verband. Puls nach der Entleerung des Abszesses 80.

20. April. Nacht ruhig, Patient ist ganz klar, antwortet auf alle Fragen. Keine Kopfschmerzen oder sonstige Beschwerden. Herpes labialis et nasalis. Temperatur: 37,9° - 38,2° - 39,3°.

21. April. Patient hat in der Nacht leicht deliriert; am Tage ist das Sensorium ziemlich frei. Verbandwechsel: Mäßig starker Hirnprolaps, sehr schmierig, fötid, zum teil gangränöses Aussehen. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Geringe Nahrungsaufnahme. Augenbefund unverändert. Temperatur bis 40,0°, Puls 120, sehr schnellend.

22. April. Nacht unruhig, wiederholtes Stöhnen. Verbandwechsel: Hirnprolaps stärker geworden, reichliche sehr fötide Absonderung aus dem Abszeß. Gegen mittag plötzlich Schüttelfrost, 10 Minuten anhaltend. Temp. 39,2°. Jugularisunterbindung, Sinusoperation: Nach Unterbindung der normal aussehenden Vena jugularis wird der mit dickem, frisch rot aussehenden Granulationspolster bedeckte Sinus sigmoideus weiter bis über das Knie nach dem Sinus transversus zu freigelegt; Spaltung des Sinus, keine Blutung. Mit dem Löffel werden aus dem Sinus von oben und unten schwärzliche derbe Thrombenmassen entfernt. Auch danach von oben her nur schwache Blutung. Tampon, Verband.

23. April. Leidlich ruhige Nacht, kein Schüttelfrost mehr. Hirnprolaps unverändert, schmierig-nekrotisch. Keine Klagen über Kopfschmerzen. Sensorium klar. Gute Nahrungsaufnahme. Puls 144, Atmung 22, Temperatur: 38,4°—39,6°—40,3°.

25. April. Allgemeinbefinden wird schlechter; Sensorium zeitweise nicht ganz klar, vermehrte Unruhe, wenig Nahrungsaufnahme; Patient läßt Urin unter sich. Beim Verbandwechsel fließt schmierige Jauche ab. Augenuntersuchung: Papillen beiderseits gerötet, Gewebe trübe, Grenzen etwas verwaschen. Gefäße, besonders die Venen, stärker gefüllt als normal; am auffallendsten sind die Venen links stark gefüllt und geschlängelt. Im umgekehrten Bilde über der Papille eine punktförmige frische Blutung.

27. März. Patient hat stundenweise geschlafen; das Sensorium wieder freier. Pat. läßt Urin und Faeces unter sich. Temperatur: 37 7°—38,8°.

29. März. Pat. ist zeitweise nicht genau orientiert, stöhnt öfters und klagt über Schmerzen und Drängen beim Urinlassen. Blase nur wenig gefüllt; Catheterismus, Thermophor. Urin klar, ohne krankhafte Bestandteile. Beim Verbandwechsel viel Jauche aus dem Hirnabszeß, ebenso eitriges Sekret aus dem oberen Sinusende.

1. April. Sehr unruhige Nacht. Beginnendes Erysipel von der Nase (Rhagaden) ausgehend. Augenbefund unverändert. Hohe Temperaturen (meist 39°—40°).

3. April. Der Erysipel hat beide Gesichtshälften ergriffen. Patient ist sehr unruhig, will zum Bett hinaus, wiederholtes Aufschreien. Deviation conjugée. Morph. hydr. 0,01.

7. April. Sehr reichliche Eiterabsonderung mit Hirndetritus aus der Abszeßhöhle. Heut Morgen Schüttelfrost; Patient vollständig benommen. Herzschwäche.

11. April. Zustand unverändert. Prolaps zum größten Teil nekrotisch abgestoßen. Exitus gegen Abend.

Sektionsprotokoll. Große männliche Leiche von kräftigem Knochenbau, schlechtem Ernährungszustande. Totenflecke in Bildung begriffen,

Starre noch nicht vorhanden. Ganz geringe Ödeme an den Knöcheln. Hautdecken blaß. Haut des Gesichtes, besonders der rechten Seite etwas ödematös, blau-rötlich verfärbt; Augenlider besonders rechts ödematös, Conjunctiven blaß, Lidränder durch Sekret miteinander verklebt. Am rechten Warzenfortsatz Totalaufmeißelungswunde, dahinter eine über Markstück große Trepanationswunde, durch welche Hirnsubstanz prolabiert; durch diese Wunde führt ein Drainrohr in das Schädelinnere. Rechterseits ist ferner die Unterbindung der Vena jugularis ausgeführt.

Schädeldach mittelschwer, Diploë vorhanden, graurot. Oberfläche der Dura im allgemeinen zart; Füllung der Duralgefäße mittelstark. Dura ziemlich stark gespannt. Im Sinus longitudinalis Cruor, Fibrin sowie dunkles, flüssiges Blut. Innenfläche der Dura zart, trocken. Gyri abgeflacht. Die weichen Häute sind bis auf einige leichte graue Trübungen zart, Füllung der Pialgefäße mittelstark, infolge des Hirndruckes ist die subarachnoideale Flüssigkeit vermindert.

Gehirn: Das Kleinhirn, welches in der Umgebung der Operationsstelle mit der Dura verwachsen ist, jedoch noch von letzterer gelöst werden kann, wird vom Großhirn getrennt und besonders seziert. Die rechte Hemisphäre ist etwas eingesunken und erscheint bei der Palpation auffallend weich, wie fluktuierend. Entsprechend der Trepanationsstelle findet sich an der Außenseite der rechten Hemisphäre eine lochförmige Öffnung in der Hirnsubstanz mit schmierig-eitrig aussehenden, fetzigen Rändern. Der hintere Rand ist, wie bereits oben erwähnt, etwas prolabiert. Durch die Öffnung führt das Drain in die Tiefe der Kleinhirnsubstanz. Ein Sagittalschnitt durch den Wurm bis in den IV. Ventrikel zeigt, daß letzterer ebenso wie der Aquaeductus Sylvii frei siud. Dagegen erscheint die weiße Substanz wie gelblich verfärbt, sehr weich und feucht, mäßig blutreich. Ein Horizontalschnitt durch die rechte Hemisphäre legt in derselben einen von der Operationsöffnung aus sich bis nahezu zur Mittellinie erstreckenden etwa Wallnuß großen, vorwiegend in der Marksubstanz gelegenen Abszeß mit rötlich-bräunlich gefärbten, unregelmäßig gestalteten und wie zerfetzten Wandungen frei. In der Umgebung des Abszesses finden sich kleine rote Erweichungsherde, die Rindenzone um den Abszeß zeigt sonst makroskopisch keine Veränderung, ausgenommen die Gegend um den Eröffnungskanal. Linke Hemisphäre ohne weitere bemerkenswerte Veränderungen. Das Großhirn zeigt neben mäßiger Hyperämie starkes Ödem sowie Erweiterung der Ventrikel, die mit klarem Serum gefüllt sind. Die Gefäße und weichen Häute der Basis zeigen keinerlei makroskopisch erkennbare Veränderungen.

Der gespaltene Sinus sigmoideus rechts fühlt sich ziemlich derb an. Bei der weiteren Eröffnung zeigt sich, daß er im oberen Teil von einem schmierigen zentral, eitrig zerfallenen Thrombus, der der Wand fest adhärent, ausgefüllt wird Der Thrombus setzt sich bis zum Torkular und auch noch ein kleines Stück in den Sinus transversus der linken Seite fort. Letzterer ist jedoch im übrigen frei, ebenso wie der linke Sinus sigmoideus.

Fettpolster der Brust und Bauchdecken spärlich entwickelt. Die Muskulatur von frischer Farbe. Das Netz ist herabgeschlagen, deckt die meist kollabierten Därme, deren Serosa grau-rot, glatt und spiegelnd ist. Kein fremder Inhalt im Abdomen.

Zwerchfellstand rechts 4. Interkostalraum, links unterer Rand der 5. Rippe. Nach Herausnahme des Brustbeins sinken die Lungen zurück; vereinzelte fibröse Stränge zwischen Pleura costalis und pulmonalis. Linker Pleuraraum frei, im rechten etwa 60 cbcm einer leicht rötlichen, trüben mit Fibrinflocken untermischten serösen Flüssigkeit.

Herzbeutel fettreich, liegt in Ausdehnung eines Handtellers frei, enthält 2 Eßlöffel gelben, klaren Serums.

Herz gut kontrahiert, entsprechend groß; rechtes Ostium für 3 linkes für 2 Finger durchgängig. Cruorgerinnsel, Fibrin sowie dunkles flüssiges Blut in beiden Herzhälften. Arterielle Klappen schließen; Epicard zart, fettreich. Klappenapparat des rechten Herzens intakt, ebenso des linken

Herzens. Herzmuskel von guter Konsistenz, braunroter Farbe, auf der Schnittfläche von diffusen, grau-gelben Flecken durchsetzt.

Linke Lunge zeigt entsprechendes Volumen, Gewicht etwas vermehrt. Aus dem Bronchus, dessen Schleimhaut geschwellt und etwas injiziert ist, quillt auf Druck schaumig-eitrige Flüssigkeit. Pulmonalis frei. Pleura zeigt Residuen früherer Entzündung; Lungengewebe ist grauschiefrig bis dunkelblaurot gefärbt, saftreich und blutreich, besonders im Unterlappen, sonst ohne bemerkenswerten Befund. Die rechte Lunge entspricht im wesentlichen der linken; nur findet sich im Oberlappen in schwielig indurierter Umgebung eine kleine wallnußgroße sackförmige Bronchiectasie, die mit dickem gelblichen Eiter gefüllt ist.

Hals und Rachenorgane, abgesehen von einer Struma parenchym. ohne Besonderheiten.

Die Venenstämme der rechten Halsseite werden in Situ präpariert bis zur Vena cava superior. Unterhalb der Unterbindungsstelle der Vena jugularis ist diese nur mit dunklem flüssigen Blut gefüllt, während oberhalb der Unterbindungsstelle die derbwandige Vene bis zur Schädelbasis mit zentral zerfallenen, der Wand adhärenten Thrombenmassen gefüllt ist. Die Venenstämme links sind frei.

Milz mit dem Zwerchfell verwachsen, 15 : 10 : 5 cm. Kapsel entsprechend den Verwachsungen verdickt, stellenweise eingerissen, besonders über einem an der Konvexität gelegenen klein-haselnußgroßen, etwas älteren keilförmigen Abszeß. Organ sehr blutreich, auf der Schnittfläche von braunroter Farbe, ohne jede Zeichnung.

Leber: Kapsel etwas mit dem Zwerchfell verwachsen, sonst zart, dunkelblaurot, 24 : 20 : 9 cm. Organ sehr blutreich, Schnittfläche braun-rot. Deutliche Läppchenzeichnung; mittlere Konsistenz.

Magen, Pancreas, Nieren (abgesehen von leichter trüber Schwellung) ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Totalaufmeißelung rechts. Unterbindung der Vena jugularis, Sinusoperation, Trepanation über der rechten Kleinhirnhemisphäre mit Hirnprolaps, Kleinhirnabszeß, eitrige Thrombose des rechten Sinus transversus und sigmoideus bis zur Unterbindungsstelle der Vena jugularis, Hyperaemie und Ödem des Gehirns, Erysipel des Gesichtes, Verfettung des Herzmuskels, Pleuritis chronica adhaesiva beiderseits, sero-fibrinosa rechts, Hyperaemie und Ödem beider Lungen, Bronchiectasie des rechten Oberlappens, Bronchitis purulenta, septische Milz mit vereitertem Infarkt, trübe Schwellung und Hyperaemie der Nieren.

Sektion des rechten Schläfenbeins: Der ganze Sinus sigmoideus zeigt dicke eitrige Auflagerung der Innenwand; im Bulbus venae jugularis dicker rahmiger Eiter. Der umgebende Knochen des Bulbus ist sehr hyperämisch, erweicht, teilweise mit eitrigen Zellen durchsetzt. Die Weichteile um den Bulbus und um die Vena jugularis oberhalb der Unterbindung sind grünlich verfärbt.

In der Totalaufmeißelungshöhle findet sich eine dünne Granulationsschicht mit eitrigem Belag. Nach Entfernen der Granulationsschicht sieht man das Promontorium grau-grün verfärbt, dasselbe zeigt im vorderen Teile einen kariösen Durchbruch, der nach der Schnecke führt und aus dem dünnflüssiger, grünlich-gelber Eiter hervorquillt. Der Steigbügel ist in normaler Lage und läßt sich leicht aus seiner Fixation im ovalen Fenster entfernen; nach seiner

Entfernung quillt rahmiger Eiter aus dem eröffneten foramen ovale. Das runde Fenster ist intakt. Der Nervus facialis liegt oberhalb des Stapes in geringer Ausdehnung frei. Der Porus acusticus internus ist frei von Eiter, die Nerven daselbst von normaler Beschaffenheit. Das Tegmen antri ist leicht schwärzlich verfärbt, papierdünn; die Dura über demselben jedoch von normaler Beschaffenheit.

Nach Entfernen der Dura von der hinteren Pyramidenfläche sieht man die Gegend des Sacculus eudolymphaticus in etwa Linsengröße von schmierigen Eitermassen bedeckt, wodurch die Dura an dieser Stelle leicht blasenförmig von der Unterlage abgehoben war; der entsprechende Teil der Dura hat dünnes, schmierig aussehendes Granulationspolster und ist leicht gelblich verfärbt. Nach Abtupfen des zähen Eiters der Sacculusgegend sieht der Knochen daselbst oberflächlich zerfressen aus, der Eingang nach dem Aquaeductus vestibuli schwärzlich verfärbt und erweitert. Beim Versuch, den Aquaeductus vestibuli freizupräparieren, erscheint derselbe durch seine schwärzliche Verfärbung als dünne Linie sehon durch den Knochen hindurch. Vom Weiterpräparieren des Kanals wird Abstand genommen und die ganze Gegend des Aquaeductus vestibuli mit dem Vorhof und dem größten Teil der Schnecke (beim Präparieren ist bereits ein Teil vom Vorhof und Schnecke zerstört worden) wird zur mikroskopischen Untersuchung verwendet (Härtung in Formol-Müller, Entkalkung, Celloidineinbettung). In der Schnecke und dem Vorhof sind Einzelheiten nicht mehr zu differenzieren, da alles durch Eiterung zerstört; der Aquaeductus ist in ganzer Ausdehnung sehr erweitert (über 1 mm), ohne Auskleidung, enthält Eiter. Nekrose der begrenzenden Knochenschicht, weiter hinaus unveränderter Knochen. Von einem Sacculus nichts zu finden.

Die Bogengänge, die vor der mikroskopischen Untersuchung eröffnet wurden, waren frei von Eiter und zeigten nur starke Hyperaemie. Der horizontale Bogengang zeigte eine mit frischem Granulationspolster bedeckte längs-ovale Fistel.

Epikrise. Der vorliegende Krankenbericht zeigt uns wieder einmal, wie plötzlich eine viele Jahre lang symptomlos verlaufende Ohreiterung zu den schwersten Krankheitserscheinungen führen kann. In unserem Falle hatte der Kranke für sein Ohrenleiden nie ärztliche Hilfe zu Rate gezogen und konnte ungestört bis kurz vor seiner Aufnahme in die Klinik seine Arbeit

verrichten. Da setzten plötzlich heftiger Schwindel, halbseitige Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen und halbseitige Gesichtslähmung ein, wodurch die Überführung des Kranken in die Klinik veranlaßt wurde. Das Untersuchungsergebnis legte uns, zumal ein Cholesteatom die Ursache der Ohreiterung war, den Verdacht sehr nahe, daß neben der chronischen Mittelohreiterung rechts eine intrakranielle Erkrankung vorliege, und zwar kamen in Betracht: Hirnabszeß, Ertraduralabszeß und eventuell Meningitis. Leider vermochten wir, da durch die Lumbalpunktion Liquorabfluß nicht erzielt wurde, nicht von vornherein das Vorhandensein einer Meningitis auszuschließen. Ob der Sinus bereits miterkrankt war, konnte aus der Anamnese (Fehlen von Schüttelfrösten und dem Fehlen von Temperatursteigerung) nicht mit Sicherheit ermittelt werden. Soviel war jedoch klar: Das Labyrinth war bereits von dem Krankheitsprozesse ergriffen und von hier aus konnte die Infektion des Endocraniums erfolgt sein. Die Operation (Totalaufmeißelung) bestätigte unsere Annahme, daß das Labyrinth miterkrankt war. Als nun trotz der totalen Eröffnung aller Mittelohrräume die halbseitigen Kopfschmerzen zunahmen und ferner die Augenmuskellähmung hinzutrat, die Temperatur und die Pulszahl subnormal wurden, da bestand kein Zweifel mehr, daß die chronische Mittelohreiterung durch einen Hirnabszeß kompliziert war. Durch die Trepanation wurde denn auch ein stinkender Kleinhirnabszeß entleert, der nach dem Ergebnis der späteren Schläfenbeinuntersuchung mit der Labyrintheiterung in Zusammenhang stand.

Praktisch wichtig für die Diagnose des Hirnabszesses war hier, wie öfters in ähnlichen Fällen, das Fortbestehen resp. die Zunahme des lokalisierten Kopfschmerzes. Wir haben in mehreren Fällen von Hirnabszeß dieses Symptom als das einzige verwertbare gefunden. Es sei hier noch auf den großen diagnostischen Wert der Funktionsprüfung des Ohres hingewiesen. Die Funktionsprüfung hatte in dem vorliegenden Falle gezeigt, daß bereits das Labyrinth durch die chronische Mittelohreiterung in Mitleidenschaft gezogen war und dies war für unser weiteres operatives Handeln von ausschlaggebender Bedeutung. Wir konnten aus der Labyrintherkrankung schließen, daß der Abszeß aller Wahrscheinlichkeit nach von dem Labyrinth aus entstanden war und somit seinen Sitz im Kleinhirn hatte.

Nach der Entleerung des Abszesses fühlte Patient sich in den ersten Tagen auffallend wohl. Die Trepanationswunde zeigte

jedoch schon beim ersten Verbandwechsel ein schlechtes Aussehen. Es war ein mäßig starker Prolaps des Kleinhirns eingetreten, der bereits zum Teil gangränöses Aussehen hatte. Das Allgemeinbefinden wurde auch bald wieder schlechter, die Temperatur stieg plötzlich auf 41,4° und ein 10 Minuten anhaltender Schüttelfrost zeigte an, daß auch der Sinus infiziert war und bereits eine Aussaat der Infektionskeime in den Körper stattgefunden hatte. Durch die Sinusoperation wurde ein eitriger Thrombus aus dem Sinus transversus entfernt; da jedoch der ganze Befund bei der Sinusoperation darauf schließen ließ, daß die Thrombose wohl bereits auf die andere Schädelseite und möglicher Weise auch schon auf den Sinus longitudinalis übergegangen war, mußte in Anbetracht des sehr elenden Zustandes des Patienten von weiteren operativen Eingriffen zur völligen Entleerung der infizierten Thrombenmassen Abstand genommen werden.

Der weitere Verlauf des Falles bietet nichts Besonderes. Die reichliche Menge Hirndetribus wie auch der bald nach der Trepanation des Kleinhirns eingetretene stärkere Hirnprolaps bewiesen, daß bereits ein weit vorgeschrittener Grad von Encephalitis mit Zerfall von Hirnsubstanz eingetreten sein mußte. Dieser fortschreitende encephalitische Prozeß in der Umgebung des Abszesses war jedoch nicht mehr aufzuhalten und hätte, falls nicht das hinzugetretene Erysipel durch weitere Schädigung des schon sehr geschwächten Herzens den Tod bedingt hätte, durch Weiterschreiten — wie so oft in ähnlichen Fällen — zur tödlichen Ventrikularmeningitis geführt.

Im vorliegenden Falle war also im Anschluß an eine chronische Mittelohreiterung mit zerfallenem Cholesteatom ein Kleinhirnabszeß zur Entwickelung gekommen, und zwar waren die Keime durch den Defekt im Promontorium, der durch granuläre Paukenschleimhaut verdeckt war, aus der Paukenhöhle in das Labyrinth gelangt, hatten hier (Vorhof und Schnecke) die ausgedehntesten Zerstörungen hervorgerufen und waren dann auf dem präformierten Wege des Aquaeductus vestibuli weiter in die Schädelhöhle gewandert. Durch die mikroskopische Untersuchnng konnte nachgewiesen werden, daß der Aquaeductus vestibuli in seiner ganzen Ausdehnung seiner Auskleidung beraubt war und auch seine Knochenwandung in geringem Umfange bereits der Nekrose anheimgefallen war. Da die weitere Umgebung des knöchernen Kanals ohne wesentliche Veränderungen war,

so konnte ein anderer Weg als der genannte für das Fortschreiten der Labyrintheiterung nicht in Betracht kommen. In der Schädelhöhle hatten die Eitererreger offenbar zur Bildung eines Empyems des Sacculus endolymphaticus und später nach Durchbruch desselben zu dem durch die Sektion nachgewiesenen kleinen extraduralen Abszeß an der Mündung des Aquaeductus vestibuli geführt. Die Fistel im horizontalen Bogengang hatte nichts mit der Labyrintheiterung zu tun. Sie ist aller Wahrscheinlichkeit nach durch Druckusur des Cholesteatoms entstanden und wäre, wie erfahrungsgemäß so oft in ähnlichen Fällen, nach der Aufmeißelung durch Demarkation zur Ausheilung gekommen. Jedenfalls hatte sie, wie aus dem Sektionsergebnis ersichtlich, trotz ihres sicher längeren Bestehens bisher noch zu keinem Weiterschreiten der Eiterung in die Bogengänge geführt.

Die Frage, ob in dem vorliegenden Falle der eitrig erkrankte Sinus für die Entstehung des Kleinhirnabszesses in Betracht kommt, kann nach dem Ergebnis der Sektion wohl ohne weiteres verneint werden. Die Sinuserkrankung war durch Kontaktwirkung des zerfallenen Cholesteatoms entstanden und hatte auch keinen Zusammenhang mit dem kleinen extraduralen Abszeß an der hinteren Pyramidenfläche, da zwischen beiden noch fast $^1/_2$ cm normal aussehender Dura lag.

Bemerkenswert ist, daß die dem kleinen extraduralen Abszeß entsprechende Kleinhirnoberfläche mit der Dura leichte Verklebungen zeigte und trotzdem zwischen Hirnabszeß und genannter Stelle der Dura noch eine Zone makroskopisch normal aussehender Hirnsubstanz dazwischenlag. Es ist daher wohl anzunehmen, daß der Hirnabszeß nicht per continuitatem von dem erkrankten Labyrinth aus entstanden war, sondern daß die Keime durch rückläufige Thrombose und Phlebitis kleiner aus dem Gehirn in die Piavenen mündender Gefäße in die Tiefe des Kleinhirns gebracht wurden, eventuell auch durch die Lymphräume, welche diese Gefäße scheidenförmig umgeben. Die Beobachtung, daß sich recht oft gesunde Hirnsubstanz zwischen dem erkrankten Schläfenbein und dem Hirnabszeß findet, hat wohl jeder erfahren, der häufig Gelegenheit hatte, Sektionen von Fällen otitischer Hirnabszeße zu machen oder zu sehen. Wenn Körner[1]) an einer Stelle behauptet: „Daß die otitischen Hirnabszesse stets in nächster

1) Körner. Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter. 1894. S. 89.

Nähe des kranken Ohres oder Knochens liegen", so ist dies in seiner apodiktischen Form nicht stets zuzugeben. Ich verweise in dieser Hinsicht auf einen Artikel von Binswanger [1]) (Breslauer ärztliche Zeitschrift 1879, Nr. 9), den dieser noch als Assistent des pathologisch-anatomischen Instituts zu Breslau publiziert hat. Binswanger unterscheidet da solche otitischen Hirnabszesse, bei denen eine Fortleitung des Entzündungsprozesses nach der Kontinuität stattfindet (Schleimhaut, Knochen, Dura mater, Gehirn) von solchen, die mit Zwischenlagerung normaler Hirnschichten sich entwickeln, entweder bei alleiniger Beteiligung der Schleimhaut oder gleichzeitiger Entzündung auch des Knochens.

Auffallend muß es erscheinen, daß in so vielen Fällen von Mittelohreiterungen mit oder ohne Labyrintheiterungen das einemal ein Hirnabszeß zur Entwickelung kommt, während in so vielen anderen Fällen eine tödliche, rasch verlaufende Meningitis sich einstellt. Unzweifelhaft spielt da die Virulenz der Keime eine wesentliche Rolle. Im vorliegenden Falle wurden im Abszeßeiter Staphylokokken und daneben proteus vulgaris (Hygienisches Institut) gefunden, ebenso in dem schmierigen fötiden Eiter des Mittelohres, in dem auch einzelne Ketten von Streptokokken nachgewiesen wurden. Von Interesse ist der Nachweis des proteus vulgaris, des häufigen Begleiters des Cholesteatoms im Mittelohr. Über eingehende Untersuchungen des proteus vulgaris in einer größeren Zahl von Mittelohreiterungen, zum Teil mit schweren Komplikationen berichtet Lauffs. [2]) Nach seinen Erfahrungen ist die Virulenz des proteus vulgaris sehr verschieden. Im allgemeinen ist sie abhänging von der Virulenz der begleitenden Bakterien und der Zerstörung, die das Cholesteatom bereits gemacht hat. Lauffs konnte von 78 untersuchten Fällen 11 mal das Bacterium vulgare nachweisen und zwar waren von diesen 11 Fällen 10 Fälle mit schweren zerebralen Komplikationen. Ähnlich liegen die Verhältnisse auch bei den Zusammenstellungen anderer Autoren. Wir müssen nach den bisherigen Mitteilungen und dem vorliegenden Befunde annehmen, daß die mehr oder minder ausgedehnte Knochenzerstörung im Mittelohr durch das Cholesteatom selbst hervorgerufen wurden, und daß erst später

1) Ausführliches Referat im Archiv für Ohrenheilkunde Bd. XVI, S. 135.

2) Lauffs, Über Proteus vulgaris bei Ohreiterungen. Archiv f. Ohrenheilkunde Band 70.

durch die sekundäre Proteusinfektion ein fortschreitender Zerfall des Cholesteatoms eintrat, wodurch dann durch die Zersetzungsprodukte bei allmählich fortschreitender Knochenzerstörung die schweren Hirnkomplikationen (Meningitis, Sinusphlebitis und Hirnabszeß) herbeigeführt wurden.

Die Art der Keime konnte jedoch nicht allein für die Art der zerebralen Komplikationen Ausschlag gebend sein. Es müssen hierbei noch andere Momente in Betracht kommen, so der Induktionsweg, auf welchem die Eitererreger weiter in die Schädelhöhle gelangten. Bekannt ist die Annahme, daß Infektionen der Schädelhöhle auf präformierten Bahnen meist zu Meningitis führen, während Eiterungen, die erst allmählich nach Zerstörung der trennenden Knochenschichten auf die Meningen übergreifen, fast stets Verklebungen zwischen erkranktem Knochen und anliegenden Meningen bedingen und so einen extraduralen Abszeß event. auch Hirnabszeß hervorrufen. In neuester Zeit hat bereits Neumann[1]) darauf hingewiesen, daß für das Weiterschreiten von Eiterungen in die Schädelhöhle der Aquaeductus vestibuli eine Sonderstellung einnimmt und sich ähnlich verhält wie die nicht präformierten Wege: „Eine Ausnahme scheint der Aquaeductus vestibuli zu machen, der sich in Bezug auf Propagation entzündlicher Prozesse ähnlich verhält wie die nicht präformierten Wege.“ Das langsame Fortschreiten der Eiterung im Aquaeductus vestibuli wird durch die überaus engen Räumlichkeiten des Kanals bedingt; nach Schwalbe ist derselbe bis 0,25 mm im Durchmesser und wird natürlich bei entzündlichen Prozessen noch mehr verengt. Daß es jedoch trotzdem selbst bei größter Einengung des Lumens zu einer Weiterwanderung der Keime in der entzündlich veränderten Auskleidung des Kanals kommen kann, ist vom pathologischen Standpunkte aus recht wohl denkbar. Natürlich kann der Entzündungsprozeß daselbst nur langsam weiterschreiten und so ist es in unserem Falle wohl auch zu erklären, daß zunächst eine Verklebung der Dura in der Gegend des Sacculus eintrat, wodurch eine diffuse Meningitis verhindert wurde. Auszuschließen ist im vorliegenden Falle die von Leutert[2]) für die Entstehung von Saccusempyemen aufgestellte Möglichkeit, daß der Aquaeductus vestibuli während seines Verlaufes von einer eventuellen Knochen-

---

1) Neumann, Der otitische Kleinhirnabszeß. Leipzig und Wien, F. Deuticke 1907. S. 8.

2) Leutert, Über die otitische Pyämie. Dieses Archiv Bd. 41.

karies in seiner Umgebung ergriffen werden und so erst in seinem Endstück die Eiterung ins Schädelinnere bringen könnte, ohne direkt vom Labyrinth her den Leitungsweg gebildet zu haben. Die Entzündung war hier, wie schon oben erwähnt, nur in der Wandung des Aquaeductus vestibuli und die ganze weitere Umgebung des Kanals ohne Veränderungen. Offen lassen müssen wir dagegen die Frage, ob das den Kanal begleitende Gefäß für die Weiterwanderung der Keime mit in Betracht kommt, da durch die mikroskopische Untersuchung dasselbe nicht nachgewiesen werden konnte und wir annehmen müssen, daß es wohl durch den Eiterungsprozeß schon mitzerstört worden war.

In der Literatur sind bisher nur 3 Fälle (Politzer[1]), Friedrich[2]) und Boesch[3]) bekannt, in denen durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen werden konnte, daß das Fortschreiten der Labyrintheiterung in das Schädelinnere auf dem Wege des Aquaeductus vestibuli erfolgte. Aufgabe weiterer eingehender mikroskopischer Untersuchungen wird es sein, nachzuweisen, ob der Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg für Keime aus dem erkrankten Labyrinth in die Schädelhöhle von wesentlicher Bedeutung ist.

---

1) Politzer, Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen. Dieses Archiv. Bd. 65, S. 161.

2) Friedrich, Die Eiterungen des Ohrlabyrinths. Wiesbaden 1905.

3) Boesch, Der Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 50, S. 337.

XXIV.

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligenhospital zu Breslau (Primärarzt Dr. O. Brieger).[1]

I. Über die Abhängigkeit otogener Allgemeininfektionen von Veränderungen der Hirnblutleiter.

Von

Dr. O. Brieger in Breslau.

Die Allgemeininfektionen welche sich an akute Mittelohreiterungen anschließen, nehmen in der Pathologie der „otogenen Pyämie" eine Sonderstellung an. Sie werden insbesondere durch ihre, im Verhältnis zu den nach chronischen Mittelohreiterungen entstehenden Allgemeininfektionen größere Benignität und vor allem durch die eigenartige Lokalisation der Metastasen charakterisiert. Metastasen im Bereich des großen Kreislaufs sind auch bei „chronischen Infektionen[2]" durchaus nichts Ungewöhnliches. Das Hauptunterscheidungsmerkmal" akuter und chronischer Allgemeininfektion ist ein mehr negatives: das

Anmerkungen: 1) Mit der Beteiligung an dieser Festschrift erfüllen wir noch eine besondere Pflicht. Das Institut, dem wir angehören, verdankt seine Entstehung einer Stiftung des verstorbenen Breslauer Ohrenarztes Dr. L. Jacoby. Mit Stolz zählte sich Jacoby der Schule H. Schwartzes zu. Sein Wunsch war es, daß das durch seine Hochherzigkeit geschaffene Institut im Geiste der an den Namen Schwartzes sich knüpfenden wissenschaftlichen Richtung verwaltet werde. Wir meinen daher, im Sinne des Stifters unseres Instituts, mit unseren Beiträgen zur Festschrift einer besonderen Dankespflicht zu genügen, welche auch Jacoby, solange er lebte, immer gegen seinen Lehrer H. Schwartze empfunden hat. Dr. Brieger.

2) Aus praktischen Gründen wird, um die schwerfälligen Bezeichnungen: Allgemeininfektion nach akuten und nach chronischen Mittelohreiterungen hier der Ausdruck: „akute" und „chronische" Infektion gebraucht werden.

regelmäßige Fehlen von Lungenmetastasen bei akuten Infektionen. Die plausibelste Erklärung für dieses differente Verhalten gibt die Annahme eines bei beiden Formen der Allgemeininfektion differenten Modus der Metastasenaussaat: bei chronischen Eiterungen überwiegt die embolische Verschleppung von Thrombusbröckeln, bei akuten Infektionen die unmittelbare Verbreitung der Erreger in der Blutbahn, ohne daß sie in Thrombuspartikel eingeschlossen sind, die den Lungenkreislauf nicht passieren können, also, in Lungenkapillaren abgefangen, hier die ersten Metastasen auslösen müssen. Schon diese Differenz im Entstehungsmodus der Metastasen legt die Annahme nahe, daß bei den akuten Allgemeininfektionen derjenige Vorgang, welcher die Metastasierung in der Lunge bedingt, die Sinusphlebitis, keine oder jedenfalls eine weniger wichtige Rolle spielt, als bei denjenigen Allgemeininfektionen, welche sich an chronische Eiterungen anschließen. Die Metastasen, die im Bereiche des großen Kreislaufs bei chronischen Infektionen entstehen, können in der gleichen Weise, wie die Lungeninfarkte, vermittelt werden, wenn Thrombusbröckel ein offenes Foramen ovale vorfinden, oder wenn von einem Lungeninfarkt aus erst die Erreger, vielleicht durch Vermittelung von Kapillar- oder Lungenvenenthrombosen, in den großen Kreislauf gelangen. Immerhin sind solche Metastasen im Bereich des großen Kreislaufs nicht, wie Körner angibt, selten, vielmehr so häufig und wo sie vorkommen, zuweilen so reichlich, daß man nicht zur Erklärung auf solche besondere, wohl gelegentlich, aber sicher nicht oft in Betracht kommende Momente rekurrieren darf, vielmehr annehmen muß, daß der den akuten Infektionen eigentümliche Verschleppungsmodus auch der Metastasenbildung in solchen chronischen Fällen zu Grunde liegen kann. In der großen Mehrzahl solcher Fälle aus meiner Beobachtung ließ sich wenigstens das Offenstehen des Foramen ovale bei der Autopsie ausschließen.

Allgemeininfektionen nach akuten Eiterungen zeigen auch dann, wenn ihnen Veränderungen innerhalb des Blutleitersystems zugrunde liegen, doch fast nie diejenige Lokalisation der Metastasen, die auf Thrombenzerfall zu beziehen ist. Verflüssigung, d. h. Vereiterung der Thromben, durch welche ausschließlich Material, das nicht embolisieren kann, geliefert würde, kommt zwar in Fällen akuter Infektion mit Sinusthrombose vor, aber offenbar nicht häufig, keinesfalls so konstant, daß man das konstante Fehlen embolischer Lungenprozesse auch bei dieser Form akuter

Infektion etwa mit solcher eigenartiger Gestaltung des lokalen Sinusprozesses in Zusammenhang bringen könnte — ganz abgesehen davon, daß auch dort, wo solche Erweichung oder Verflüssigung vorkommt, doch daneben gewöhnlich auch Gelegenheit zur Mobilisierung gröberer Emboli gegeben sein wird. Tatsächlich kommen auch nach akuten Prozessen, allerdings anscheinend nur nach Scharlacheiterungen, die freilich eine Sonderstellung beanspruchen, Lungenmetastasen in sehr seltenen Fällen vor, wenn eine Sinusthrombose besteht. Im allgemeinen ist aber bei den akuten Infektionen, gleichviel ob gröbere eindeutige Veränderungen im Blutleitersystem nachweisbar sind oder nicht, die Abwesenheit solcher embolischer Prozesse, welche durch Verschleppung grober Emboli zustande kommen, so sehr die Regel, daß man eben bei ihnen, auch wenn eine Thrombose vorliegt, Anlaß hat, die Verschleppung infektiösen Materials durch die Blutbahn nicht immer und ausschließlich auf die Veränderungen innerhalb der Blutleiter zu beziehen.

Mein Standpunkt, daß bei otogenen Allgemeininfektionen die Erreger direkt ohne Vermittelung einer Sinusthrombose in die Blutbahn eindringen oder selbst bei gleichzeitiger Sinusthrombose, unabhängig von dieser, die Allgemeininfektion unterhalten können, hat nicht nur nicht an Boden gewonnen; er ist selbst dort, wo ähnliche Anschauungen früher galten, eingeengt worden. Die Anschauung, daß Allgemeininfektionen, gleichviel ob nach akuten oder chronischen Eiterungen unterschiedslos durch Sinusphlebitis vermittelt werden, ist vielmehr immer mehr zur Anerkennung gelangt. Diesem Standpunkt Leuterts haben sich nicht nur so erfahrene Beobachter wie Grunert[1]), der „nach seinen Erfahrungen im letzten Dezennium" sich dahin aussprach, daß es keine Ohrpyämie gebe, die nicht durch Sinusthrombose vermittelt werde, angeschlossen, sondern auch einstige prinzipielle Gegner, wie Körner, immer mehr genähert. Gewiß muß zugegeben werden, daß namentlich seit Leuterts Hinweis auf Vorkommen und Bedeutung der Bulbusthrombose, mancher, scheinbar ohne Sinusthrombose entstandene Fall doch auf Veränderungen im Blutleitersystem zurückgeführt werden muß. Wir wissen auch jetzt, daß bei akuten Infektionen obturierende Sinusthrombose nicht selten vorkommt. Aber damit ist durchaus noch nicht der Beweis geliefert, daß in allen Fällen akuter Allgemeininfektionen regelmäßig, auch dann,

1) Schwartz-Grünert, Grundriß der Otologie S. 76.

wenn eindeutige Veränderungen am Blutleitersystem fehlen, solche doch immer zugrunde liegen müssen. —

Auch demjenigen Beobachter, der über ein reichliches und mannigfaltiges Material verfügt, kommen akute Infektionen, die nicht selten dem Ohrenarzt überhaupt entgehen dürften, nicht so reichlich zu Gesicht, daß man dem Verständnis dieser recht komplizierten Verhältnisse rasch näher käme. Befunde, welche sie zu klären scheinen, können schon durch die nächste Beobachtung in ihrer Beweiskraft so erschüttert werden, daß eben fortgesetzte Untersuchungen an vielen Fällen notwendig sind, um einen einigermaßen sicheren Einblick in diese Verhältnisse zu gewinnen, von deren richtiger Würdigung wir weiter entfernt sind, als die Anhänger der „unitarischen“ Lehre von dem konstanten Zusammenhang aller otogenen Allgemeininfektionen mit Sinusthrombose zunächst zuzugeben geneigt sein werden.

Meiner Arbeit liegen mehr als 150 Beobachtungen otogener Allgemeininfektionen zu Grunde. Von statistischen Angaben, insbesondere auch über das Verhältnis der Frequenz der Sinusthrombosen zur Häufigkeit der Allgemeininfektion überhaupt sehe ich ab. Solche Zusammenstellungen hätten schon deswegen nur einen recht problematischen Wert, weil, so lange keine Übereinstimmung über die für die Annahme von Sinusveränderungen maßgebenden Kriterien besteht, die Deutnng der Fälle zu leicht angefochten werden würde.

Nur der Gang der Untersuchung, wie er sich zur Aufklärung der Pathogenese der Allgemeininfektionen empfiehlt, soll erörtert werden. Die Untersuchung setzt, wenn diese strittigen Fälle dem Verständnis näher gebracht werden sollen, eine relativ große Arbeitsleistung für jeden einzelnen Fall, und Verhältnisse, wie sie im allgemeinen nur größere Institute aufbringen können, voraus. Sie wird auch dann nicht immer, in jedem einzelnen Falle, vollständig sein können, wie auch in unseren Fällen durchaus nicht ausnahmslos allen Postulaten genügt werden konnte. Um Einwände gegen die Beweiskraft der Untersuchungen möglichst auszuschließen und allmählich Übereinstimmung über deren Erfordernisse herbeizuführen, erscheint es mir trotzdem zweckmäßig, als „ideale Forderung“ alle diejenigen Postulate, die bei diesen Untersuchungen mehr oder weniger in Betracht kommen und bei uns mit größerer oder geringerer Vollständigkeit berücksichtigt wurden, insoweit zusammenzustellen, als dabei besondere, bisher wenig oder gar nicht beachtete Gesichtspunkte in Betracht kommen.

Der Befund am freigelegten und unter Blutleere eröffneten Sinus ist, auch wenn er positiv ist, nicht immer eindeutig. Die mikroskopische Untersuchung von Thrombenpartikeln, wie exzidierter Abschnitte der Sinuswand kann unter gewissen Voraussetzungen Aufschlüsse über den Zusammenhang der Thrombose mit Veränderungen der Sinuswand geben. Auch die histologische Untersuchung des zwischen den Ligaturen exzidierten Abschnitts der Jugularis war vielfach von Interesse. Die bakteriologische Verarbeitung am Lebenden gewonnener Thrombuspartikel ist, wenn nicht größere Anteile des verfügbaren Materials verwendet zu werden brauchen, ratsam, in diesem Falle aber entbehrlich, sobald das Material für histologische Untersuchung dadurch geschmälert werden würde.

In bakteriologischer Hinsicht werden wichtigere Resultate, als durch Verimpfung von Thrombuspartikeln durch die Untersuchung des strömenden Blutes gewonnen. Blutuntersuchungen bei Krankheitsformen, bei denen die Anwesenheit von Mikroorganismen in der Blutbahn das Wesentliche ist, sind so wichtig, daß es auffällig ist, warum, im Gegensatz zu anderen, gerade in dieser Richtung besonders eingehend bearbeiteten septischen Prozessen, die otogenen Allgemeininfektionen bisher in dieser Beziehung vernachlässigt worden sind. Die Technik der Entnahme von Blutproben bedarf hier nicht der Erörterung. Im allgemeinen scheint auch hier der Ort der Entnahme keine wesentliche Rolle zu spielen. Ich hatte schon bei der ersten Besprechung der Blutuntersuchung [1]) in Fällen otogener Allgemeininfektion hervorgehoben, daß die größere Chance, ein positives Resultat zu erhalten, besteht, wenn man Blut aus dem Sinus selbst entnimmt. Leutert mißt neuerdings diesem Entnahmemodus besonderen Wert bei. Selbstverständlich wird man, wenn man aus bestimmter Indikation Veranlassung hat, Sinus oder Jugularis freizulegen, dort entnommenes Blut zur Untersuchung verwenden, zumal bei Kindern, bei denen es schwer sein kann, ausreichende Blutmengen aus der Armvene zu erlangen. Wenn eine extradurale Eiteransammlung bestanden hat, aber auch sonst, kann die sterile Entnahme am Sinus selbst aber auf Schwierigkeiten stoßen. So leicht im allgemeinen die Differenzierung von Verunreinigungen auf Blutplatten ist, kann die Beimengung von Bakterien aus Extraduralabszessen das Bild unter Umständen

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29.

2) Diese Festschrift Nr. 38.

doch trüben. Nur ausnahmsweise ließ die Untersuchung des Sinus-Bluts die Anwesenheit von Bakterien eher, als die Verarbeitung einer an der Mediana gewonnenen Blutprobe erkennen. Solche Beobachtungen müßten erst viel häufiger gemacht werden, um die Überlegenheit der Entnahme am Sinus sicher zu belegen. Die Ergebnisse der einzelnen Blutuntersuchungen in ein und dem selben Falle können auch so variieren, daß man aus einer einzigen derartigen Beobachtung, zumal wenn die Entnahme an beiden Orten nicht gleichzeitig stattgefunden hat, keinen zuverlässigen Schluß ziehen darf. Hat die Untersuchung des Armvenenbluts konstant negative Ergebnisse, dann mag man, wenn Sinusblut ohne besondere, zur Entnahme etwa erst notwendige Maßnahmen erlangbar ist, dieses auch untersuchen. Auch bei puerperaler Sepsis, also bei einem der otogenen Allgemeininfektion genetisch vielfach verwandten Krankheitsprozeß, bei dem man natürlich auf die Entnahme fern vom Ausgangspunkt der Sepsis angewiesen ist, erhält man gleichwohl fast regelmäßig positive Blutbefunde. Die Erreger sind eben in den meisten Fällen dieser, ebenso wie der otogenen akuten Allgemeininfektionen, durch das Blut so allgemein verbreitet, daß in der großen Mehrzahl der Fälle zum mindesten, der Ort, an dem das Blut zur Untersuchung entnommen wird, gleichgültig ist.

Wesentlicher als der Ort der Blutentnahme ist der Zeitpunkt, zu dem sie erfolgt. In Übereinstimmung mit meinen früheren Angaben steht die auch durch die neueren Untersuchungen bestätigte Erfahrung, daß die Chancen, ein positives Ergebnis zu bekommen, relativ am größten sind, wenn man im Frost oder unmittelbar danach, d. h. zu einem Zeitpunkt, in dem man, besonders bei Sinusthrombose, mit dem plötzlichen Einbruch größerer Bakterienmengen in die Blutbahn zu rechnen pflegt, entnimmt. Die Untersuchung muß, schon zur Ermittelung des Verhältnisses zwischen Verlauf der Allgemeininfektion und Keimgehalt des Bluts öfters, wiederholt werden. Schon deswegen kann man sich, da man Vergleichsmaterial haben, deswegen also, zunächst wol noch, dieselbe Entnahmestelle konstant wählen muß, nicht auf die Untersuchung von Sinusblut beschränken. —

Die mikroskopische Untersuchung der Blutproben verspricht wenig Ausbeute. Die einfachste und sicherste Methode des Bakteriennachweises im Blut ist, wie überall, die Anlegung von Blutagarmischplatten. Auch anärobe Kulturen sind, zum mindesten bei chronischen Fällen, anzulegen. Meine, an die Angaben von

Rist und Laurens anknüpfende Annahme[1]), daß bei otogenen Allgemeininfektionen auch, wie bei anderen otitischen Komplikationen, Anaerobier, die innerhalb der Mittelohrräume reine Saprophyten sind, in das Schädelinnere vorgedrungen, aber leicht virulent werden können, zuweilen wirksam sein mögen, ist durch zwei positive Beobachtungen, über die Kobrak berichtet, bestätigt. Auf eine solche Möglichkeit könnten unter Umständen vielleicht positive Ergebnisse mikroskopischer Blutuntersuchung bei negativem Resultat auf der unter gewöhnlichen Bedingungen angelegten Kultur hinweisen.

Über hämatologische Untersuchungen ist bei otogenen Allgemeininfektionen, wie auch bei entzündlichen Prozessen in den Mittelohrräumen wenig bekannt. Die Untersuchungen Suckstorffs[2]) ergaben, daß bei akuten Mittelohrentzündungen eine leichte Leukozytose vorkommen kann, die bei Mastoiditis nicht größer wird und auch bei Komplikationen — nur ein Fall von Meningitis bei akuter Mastoiditis zeigte eine starke Hyperleukozytose —, nicht wesentlich zunimmt. Untersuchungen in Fällen otogener Allgemeininfektion sind bisher nicht bekannt geworden. Auch die Ergebnisse der Suckstorff'schen Arbeit wären erst noch an einem erheblich größeren Material nachzuprüfen, und vor allem durch Untersuchungen bei otogenen Allgemeininfektionen zu ergänzen. Unsere bisherigen, nicht allzu zahlreichen Beobachtungen in dieser Richtung ergaben bei letzteren sehr häufig das Vorhandensein deutlicher Reaktionserscheinungen auf die Invasion von Bakterien in die Blutbahn im Sinne einer ausgesprochenen Hyperleukozytose. Auffällig war in einem besonders schweren Falle von Allgemeininfektion bei akuter Eiterung ohne Sinusphlebitis eine ausgesprochene Hypoleukozytose, die bei der Aufnahme des Kranken vorübergehend nachgewiesen wurde. Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob etwa in Anfangsstadien der Allgemeininfektion — analog der bei experimentellen Infektionen der Hyperleukozytose oft voraufgehenden Leukopenie — eine solche Hypoleukozytose häufiger vorkommt. —

Die Untersuchung des Keimgehalts des Bluts ist durch die Untersuchung des Eiters zu ergänzen und zwar nicht nur des im Primärherd vorhandenen Sekrets, sondern auch des Inhalts aller anderen, im Körper zur Entwickelung gelangten Eiterherde

1) Verhandlungen der Deutsch. otolog. Gesellschaft. 10. Band. Referat.
2) Zeitschr. f. Ohrenheild. Bd. 45.

und andersartiger metastasischer Exsudationen (seröser Gelenkerguss, Ödemflüssigkeit bei Dermatomyositis etc.). Die otogenen Allgemeininfektionen sind nach den bisherigen Erfahrungen weitaus überwiegend Monoinfektionen, auch dann, wenn, wie häufig, im Primärherd Bakterienassoziation nachweisbar ist. Die Untersuchung des Bluts, wie des Metastaseninhalts ist deswegen besonders wichtig. Der Vergleich aller dieser Untersuchungsergebnisse wird, neben der Prüfung der agglutinierenden Wirkung des Blutserums gegenüber den gefundenen Erregern (Kobrak) oft erst ergeben, welche der im Mittelohr assoziierten Bakterienarten die Allgemeininfektion bewirkt hat.

Unter gewissen Voraussetzungen können, auch bei negativem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung des lebenden Bluts durch Untersuchung des Leichenbluts Aufschlüsse gewonnen werden. So unerheblich der bei Allgemeininfektionen zuweilen eher nützliche Eingriff der Blutentnahme aus der Armvene an sich ist, wird man ihn zuweilen doch nicht, zumal zu einer Zeit zu der man die Zustimmung des Kranken nicht mehr einholen kann, gewiß nicht, vornehmen dürfen. Gerade in diesem Zeitpunkt aber werden, wie bei anderen septischen Prozessen, auch bei otogenen Allgemeininfektionen manchmal erst Bakterien, vielleicht erst in Folge des Nachlasses der bactericiden Eigenschaften des Bluts, nachweisbar. Die Möglichkeit, daß positive Befunde durch sekundäre, außer Beziehung zur Allgemeininfektion stehende — agonale oder postmortale — Einwanderung von Mikroorganismen in die Blutbahn vorgetäuscht werden, besteht gewiß. Man wird aber solche postmortale Befunde doch unbedenklich gelten lassen dürfen, wenn man, nicht zu lange nach dem Tode, im steril entnommenen Herzblut dieselben Bakterien nachweist, die auch in Primärherd und Metastasen sich finden, sonst aber im Körper normaler Weise nicht so vorkommen, daß sie, ohne vorher wirksam gewesen zu sein, postmortal in die Blutbahn einwandern könnten. Man wird also gut tun, zumal in solchen Fällen, in denen die Untersuchung des strömenden Blutes unterblieb oder negativ ausgefallen ist, sie möglichst bald nach dem Tode nachzuholen.

Die wichtigste Aufgabe postmortaler Untersuchung besteht selbstverständlich in der Aufdeckung von Tromben und deren, bezw. der Sinuswand genauer Untersuchung. Leuterts[1])

1) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 41.

Forderung, alle Abschnitte des Blutleitersystems seien auf das Vorhandensein thrombotischer Auflagerungen durchzusehen, ist selbstverständlich unbedingt zu berücksichtigen. Durch die Erfahrung ist zwar, auf Grund vielfältiger, einwandsfrei vollständiger Blutleitersektionen, bekannt genug, welche Abschnitte des Blutleitersystems hauptsächlich oder ausschließlich als Sitz thrombophlebitischer Prozesse in Betracht kommen. Aber — ganz abgesehen von dem prinzipiellen Standpunkt — es darf nicht außer acht gelassen werden, daß Thromben, fortgeleitet oder angeschwemmt, wenn nicht auf Grund ungewöhnlich lokalisierter Eiterungen von vornherein an ungewöhnlicher Stelle entstanden, ausnahmsweise auch in sonst gewöhnlich verschonten Bezirken der Blutleiterbahn, selbst der anderen gesunden Seite vorkommen können. Wenn auch für praktische Aufgaben zuweilen entbehrlich, ist eine wirklich vollständige Untersuchung des ganzen Blutleitersystems für die Beweisführung in der Frage, ob jede Allgemeininfektion an das Vorhandensein einer Sinusthrombose gebunden ist, zweifellos unerlässlich.

Nachdem die Blutleiter in situ oder — nach vorgängiger Markierung — an der in toto mit dem Schläfenbein herausgenommenen Dura untersucht sind, erfolgt am Präparat die Durchmusterung des Bulbus, und zwar am besten vor der Konservierung, möglichst gleich am frischen Präparat, weil, wie Panse[1]) beobachtet hat, bei der Konservierung Thromben herausfallen und dann der Untersuchung entgehen könnten.

Die makroskopische Untersuchung von Sinusthromben reicht nicht immer zur Beurteilung ihrer Dignität aus. Man muß eine gewisse Erfahrung auf diesem Gebiet schon dafür haben, um in jedem Falle Thrombus und Cruorgerinnsel sicher unterscheiden zu können. In seltenen Fällen findet man den Sinus mit so frischen, an der Wand nur wenig fixierten roten Gerinnseln erfüllt, daß man bei operativer Entfernung solcher Thromben, wenn man sie nicht eben beim Lebenden aus dem Sinus entfernt hätte, zweifelhaft sein könnte, ob man wirklich Thromben vor sich hat.

Besonders wichtig ist die Untersuchung von Thromben und Sinuswand — am besten natürlich beider im Zusammenhang — zur Entscheidung der Frage, ob der Thrombus die Allgemeininfektion vermittelt und das zu ihrem Fortbestand notwendige infektiöse Material dauernd geliefert haben kann. Für die Mehr-

1) Verhandlungen der Deutsch. otolog. Gesellsch. Bd. X.

zahl der Anhänger der Auffassung, daß Allgemeininfektion und Sinusthrombose immer das gleiche Abhängigkeitsverhältnis zeigen, ist diese Frage mit dem Nachweis eines Thrombus an irgend einer Stelle des Blutleitersystems gewiß ohne weiteres erledigt. Leutert kennt wohl solche Bedenken, wenn er beim Vorhandensein multipler Thrombose einen Thrombus als unwesentlich für die Allgemeininfektion, den anderen als deren Erreger auf Grund ihres makroskopischen Aussehens anspricht. Daß aber nicht bloß bei multipler Thrombose einer der thrombotischen Herde, sondern ganz allgemein, auch ein einzelner im Sinus gefundener Thrombus für die Allgemeininfektion unerheblich sein kann, ergibt sich nicht nur aus diesem oben erwähnten Standpunkt Leuterts, sondern vor allem aus Beobachtungen, auf die später eingegangen werden wird.

Nicht nur bei diskontinuierlichen Thrombosen, die auf die verschiedenste Weise — durch ungleichmäßigen Zerfall oder partielle Verflüssigung, durch Anschwemmung etc. — zustande kommen, auch bei obturierenden Thromben, die sich nicht immer aus Schichten und Abschnitten verschiedenen Alters aufbauen, sondern auch anscheinend auf einmal, in toto, von vornherein obturierend, entstehen können, ist die genaue und möglichst vollständige Untersuchung des Thrombus zuweilen der einzige Weg, die für die Allgemeininfektion wesentlichen Bezirke von den soliden, nicht immer und nicht ausschließlich an den Endabschnitten befindlichen Thrombusteilen zu unterscheiden. Auch die Beziehungen der Thrombose zu Veränderungen der Sinuswand, die vielleicht häufiger, als man jetzt meist annimmt, sekundär sind, bedürfen noch der Aufklärung, die nur auf diesem Wege, in Ergänzung der experimentell ermittelten Befunde, gewonnen werden können. Die Frage, ob ein in einem operativ behandelten Falle gefundener Thrombus in Beziehung zur Operation zu setzen, oder als autochthon entstanden anzusehen ist, verlangt zwar auch eine eingehende Durchmusterung alles erreichbaren Materials, wird aber selbst durch die eingehendste Untersuchung nicht immer mit Sicherheit zu beantworten sein. Die Lehrbücher der pathologischen Anatomie kennen zumeist nur die Allgemeininfektionen mit Sinusthrombose, zum Theil gewiß deswegen, weil sie Fälle, bei denen das anatomische Bild nicht eine Beeinflussung durch vorangegangene Manipulationen am Sinus erfahren hat, kaum noch zu Gesicht bekommen. Wenn also diese Lehrbücher nur diese eine Form der otogenen Allgemeininfektion anführen und anerkennen, so ist darin schwer-

lich ein Argument zu Gunsten der „unitarischen" Auffassung der otogenen Allgemeininfektion zu erblicken.

Auf welche Punkte im einzelnen die anatomische Untersuchung der im Bereich des Blutleitersystems auffallenden Veränderungen sich zu richten hat, darf hier unerörtert bleiben.

Auch für die Aufdeckung und richtige Würdigung der Metastasen reicht die übliche Sektionsmethodik nicht überall aus. Auch klinisch können metastatische Herde — und zwar nicht nur solche innerer, der Untersuchung schwer zugänglicher Organe, sondern selbst gewisse Formen metastatischer Myositis — der Untersuchung leicht entgehen. Diese letzteren machen zuweilen auffällig wenig Erscheinungen. Die Angabe Volkmanns[1]), daß die Entzündung quergestreifter Muskeln sehr unbedeutend und latent verlaufen kann, trifft für diese Formen häufig zu. Oft sind die subjektiven Symptome — auch nach den Erfahrungen Lenhartz[2]), — außerordentlich flüchtig, wechselnd, so daß eine weithin ausgedehnte Myositis einen Tag die heftigsten, spontan und bei Bewegung eintretenden Schmerzen zeigen, am nächsten wieder vollkommen latent geworden sein kann. Auch Gelenkmetastasen können labil, passager erscheinen. Werden die befallenen Gelenke aber trotz des scheinbar negativ gewordenen Befundes bei der Autopsie nachgesehen, so findet man seröse Ergüsse als Spuren des metastatischen Prozesses, der, wenn man wegen scheinbaren Rückgangs der Erscheinungen die Untersuchung des Gelenks unterläßt, natürlich entgehen muß. Man wird zur rechten Beurteilung der Metastasenbildung sich solcher Befunde erinnern müssen, um die Möglichkeit der Entwickelung ganz benigner Metastasen selbst bei sonst malignen Allgemeininfektionen zu beachten und auch scheinbar unwesentliche, rückgangsfähige Prozesse dieser Art als Metastasen richtig zu würdigen. Wenn man den Obduzenten auf die Möglichkeit solcher Metastasenbildung nicht hinweist, könuen solche Veränderungen, da der Anatom nicht alle Muskeln und Gelenke nachsehen kann, leicht entgehen. Solche Bedenken sind nicht theoretisch ersonnen, sondern aus bestimmten Erfahrungen erwachsen.

Daß man aus der Abwesenheit metastatischer Abszesse in inneren Organen nicht das Fehlen „innerer" Metastasen überhaupt ohne weiteres erschließen darf, hat neuerdings wieder

1) Pitha-Billroth, Handbuch der Chirurgie.
2) Die septischen Erkrankungen.

Kümmel[1]) betont. Gerade in Fällen, die dem Typus der septischen Verlaufsform (Körner[2]) folgen, bestehen oft metastatische Herde, die makroskopisch als Hämorrhagien, umschriebene Verfettungen, anämische Infarkte u. dergl. imponieren, sich aber mikroskopisch als Folgen der Anschwemmung von Bakterien erweisen. Diese Herde haben genetisch keine andere Dignität, als die auf den gleichen Transportmodus bezogenen metastatischen Abszesse in peripheren Organen (Muskeln, Gelenke etc.). Auch „blande" Lungeninfarkte brauchen, wenn sie auch scheinbar mechanisch, infolge Verstopfung von „Endarterien" durch bakterienarme oder bakterienfreie Thrombusbröckel zustande gekommen sind, nicht in Wirklichkeit „bland" zu sein; auch in ihnen können Mikroorganismen nachweisbar sein, ohne daß sie zur Einschmelzung der infarzierten Partie geführt haben. Wirkliche blande. mechanisch — durch Abfangen eines soliden bakterienfreien Thrombusabschnitts — entstandene Lungeninfarkte sind zwar gewiß selten. Man muß an ihr Vorkommen aber denken, wenn man z. B. bei sonst schwerer Allgemeininfektion, lange nach Rückgang aller pyämischen Erscheinungen, einen benignen. rasch heilenden Lungeninfarkt in einem Falle entstehen sieht, in dem die Jugularis in einem offenbar bis in die Subclavia reichenden Thrombus unterbunden worden war.

In Fällen, bei denen die Ohruntersuchung für unerheblich erachtet, und ein anderer Ausgangspunkt für eine „kryptogenetisch" gebliebene Allgemeininfektion angenommen worden war, muß durch die Untersuchung des Gehörorgans zunächst Aufschluß darüber gesucht werden, ob Veränderungen und zwar solche, die zur Auslösung einer Allgemeininfektion geeignet sind, im Ohr vorliegen. Diese Forderung ist nicht müßig, seitdem durch die Untersuchungen Görkes[3]) das Vorkommen terminal entstandener Paukenexsudate sichergestellt ist. Auch dieser Forderung liegen bestimmte Erfahrungen zugrunde. Bei einer Pneumonie mit konsekutiver Pneumokokken-Sepsis und „metastatischer" Meningitis fand sich bei der Sektion ein symptomlos verlaufenes Exsudat in der Pauke, das ohne nähere genauere Untersuchung und kritische Würdigung des Ohrbefunds sehr leicht zu Unrecht als Ausgangspunkt der Allgemeininfektion hätte aufgefaßt werden

1) Mitteilungen aus dem Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Supplementband III. 1907.

2) Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc. III. Aufl. S. 99.

3) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 65.

können. Schlösse man solche Fehler quellen nicht aus, würden gegen die Deutung solcher und ähnlicher Fälle als „otogene Allgemeininfektionen ohne Sinusthrombose“ gerechtfertigte Bedenken erhoben werden können.

Vor allem kann nur die Untersuchung des Mittelohrs lehren, welche Formen der in den Mittelohrräumen bestehenden Eiterung, welche Lokalisation des entzündlichen Prozesses für die Vermittelung einer Allgemeininfektion hauptsächlich in Betracht kommen. Modi und Wege der Entstehung der Allgemeininfektionen bedürfen noch der Aufklärung. Vorkommen und Bedeutung der Osteophlebitis z. B. kann nicht durch vereinzelte, nebenbei noch ziemlich unklare makroskopische Befunde von Läsionen großer Knochenvenen, sondern nur durch Untersuchung der Schläfenbeine auf Vorkommen und Häufigkeit osteophlebitischer Prozesse, klar gestellt werden. Wären solche wirklich die Ursache einer bestimmten Form der Pyämie, dann müßten sie bei Untersuchungen von Mastoidealempyemen wenigstens hie und da gefunden worden sein. Unter den Befunden, die in der Literatur bisher vorliegen, finden sie sich von Beobachtungen Preysings[1]) abgesehen, aber nicht erwähnt. Wir haben bei der Untersuchung sowohl von Schläfenbeinen in toto, als bei der Untersuchung von Meißelsplittern, die allerdings nur unter gewissen Voraussetzungen verwertbare Resultate liefern, nie Veränderungen im Knochen finden können, die auf das Vorkommen osteophlebitischer Vorgänge bei akutentzündlichen Prozessen im Warzenfortsatz hinwiesen. Vielleicht bringen weitere Untersuchungen in dieser Richtung aber doch noch andere Aufschlüsse.

Eine Verständigung über den Gang der Untersuchung in Fällen otogener Allgemeininfektion erscheint nach verschiedenen Richtungen hin angezeigt. Z. B. bauen sich vielfach statistische Angaben vorläufig noch auf unzureichende Grundlagen, zumeist auf in der Literatur vorhandenes kasuistisches Material verschiedener Autoren auf, dessen Beweiskraft ungleichwertig, von der Vollständigkeit der Untersuchung abhängig ist. So gibt augenscheinlich die Statistik kaum ein zutreffendes Bild der Metastasenbildung bei otogenen Allgemeininfektionen und zwar ebensowenig ihrer Häufigkeit an sich, wie ihrer Verteilung auf die verschiedenen Körpergebiete. Eine solche Statistik gewänne gleich einen ganz anderen Wert, wenn die gleichen Gesichtspunkte bei

1) Otitis media purulenta der Säuglinge. Wiesbaden.

der Untersuchung von möglichst vielen Beobachtern berücksichtigt würden.

Die wichtigsten Aufschlüsse aber erlangt man bei möglichst eingehender Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Allgemeininfektion und Sinusthrombose. Mit dem Nachweis, daß an keiner Stelle des Blutleitersystems Thromben sich finden, ist die Aufgabe des Untersuchers im negativen Sinne zwar im wesentlichen erschöpft. Leutert's Anhängern striktester Observanz genügt zwar auch ein solcher negativer Befund nicht, wenn er nur makroskopisch erhoben worden ist. Gewiß ist es möglich und auch von mir beobachtet, daß man minimale Thromben, wol als Rest früherer ausgedehnterer Thrombenbildung, findet. Diese bleiben aber makroskopisch für den, der darauf achtet, erkennbar. Jordan[1]) fordert aber histologische Untersuchung als Voraussetzung für absolute Beweiskraft negativer Befunde. Schenke[2]) meint sogar, mit der Möglichkeit vollständiger Reinspülung des Sinus in dem Sinne rechnen zu sollen, daß alle Spuren der Thrombose geschwunden sein können. Ob eine so komplete Abschwemmung, oder Verflüssigung eines Sinusthrombus wirklich möglich ist, steht dahin. Selbst dort, wo solche Vorgänge sehr wirksam waren, findet man doch immer noch Thrombenreste oder wenigstens eine Wandverdickung, die, durch Organisationsvorgänge bedingt, noch unverkennbar auf den abgelaufenen thrombophlebitischen Prozeß hinweist. Keinesfalls aber ist die Annahme einer „Reinspülung" des Blutleitersystems in Fällen zulässig, in denen die Allgemeininfektion zur Zeit des Todes auf der Höhe war, und eben noch kurz vor dem Tode die Aussaat frischer Metastasen erfolgt ist, es sei denn, daß nach Ablauf des Sinusprozesses ein metastatischer Abszeß dessen Rolle übernommen und das Material für den Fortbestand der Allgemeininfektion, wie für die Entstehung neuer Metastasen geliefert hat. In der Pathologie der otogenen Allgemeininfektionen wird vielfach ein wichtiges Moment nicht genügend berücksichtigt: der als Ausgangspunkt angesehene Herd muß nicht nur so beschaffen sein, daß er den Eintritt der Erreger in die Blutbahn vermittelt hat; er muß, wenn ihm die gleiche Bedeutung, wie für die Entstehung der Allgemeininfektion, auch für deren Fortbestand beigelegt werden soll, auch dauernd während der ganzen Krank-

---

1) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 44.

2) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 53.

heitsdauer sich so verhalten haben, daß man ihm die ständige oder schubweise Einfuhr infektiösen Materials in die Blutbahn zutrauen kann.

In dieser Hinsicht erwächst also für positive Befunde eine besondere Beweispflicht dahin, daß in ihnen nicht nur die Eintrittspforte für die Träger der Allgemeininfektion angezeigt, sondern auch das Vorhandensein eines in der Blutbahn gelegenen, die Allgemeininfektion unterhaltenden Infektionsherds nachgewiesen wird. Man darf nicht einseitig negativen Befunden gegenüber das im Grunde recht überflüssige Postulat aufstellen, daß durch histologische Untersuchung die Existenz von Sinusherden, welche dann doch höchstens die Allgemeininfektion vermittelt, nicht aber unterhalten haben könnten, ausgeschlossen werden müsse. Im Gegenteil, nicht jede, noch so unerhebliche Veränderung an irgend einer Stelle des Blutleitersystems, zumal wenn an dieser operative Manipulationen stattgefunden haben, ist ohne weiteres als „positiver Befund" in dem Sinne anzusprechen, daß von ihm aus die Allgemeininfektion angeregt und unterhalten worden ist. Hätte man nur einen Teil der strengen Kritik, die man — gewiß mit Recht — an negativen Sinusbefunden geübt hat, auch für solche positive Befunde gehabt, dann hätte sich die tatsächliche Feststellung, daß auch gelegentlich wandständig bleibende Thromben Allgemeininfektionen vermitteln können, nicht zu einer Theorie auswachsen können, welche nun auch überall dort, wo bei dem klinischen Bilde einer Allgemeininfektion objektiv nachweisbare Veränderungen an Blutleitern vermißt werden, wandständige Thrombose prinzipiell annimmt. Leutert's Verdienst ist es, in Anlehnung an frühere nicht genug beachtete Befunde, auf das Vorkommen wandständiger Thromben nicht nur als Stadien in der Thrombenentwicklung, wie ich angenommen hatte, sondern als eines selbständigen, die Eigenschaft der Wandständigkeit dauernd beibehaltenden Prozesses hingewiesen zu haben. Nicht gegen diese tatsächliche Feststellung, sondern gegen die Schlußfolgerungen, welche an die spärlichen Befunde wandständiger Thrombose geknüpft wurden, richten sich die Einwände, welche sich mir aus von mir beobachteten Fällen ergeben haben.

Sieht man die Literatur durch, muß man den Eindruck gewinnen, als wenn den meisten Autoren die Streitfrage, ob Allgemeininfektionen vom Ohr aus auch auf anderem Wege, als dem der Sinusthrombose zu Stande kommen können, durch die

Feststellung des Vorkommens wandständiger Thrombosen, erledigt erscheint. Die Beobachtung normaler Beschaffenheit des Blutleiters in Form otogener Allgemeininfektionen hat mich, auch als ich durch die Feststellung des Vorkommens obturierender Sinusthrombosen und vor allem der Thrombosen im Bulbus jugularis bei „akuten Infektionen" das Gebiet der Allgemeininfektionen ohne Sinusveränderungen immer mehr eingeengt sah, veranlaßt, die alte Streitfrage dauernd im Auge zu behalten und meine Untersuchungen besonders in dieser Richtung gehen zu lassen. Die Theorie der „Pyämie ohne Thrombose einer größeren Vene" ist mir nicht so „altersschwach" (Leutert) erschienen, daß ich die Streitfrage hätte für erledigt halten können. Mir schwebt dabei ein Wort vor, welches Lessing bei Erörterung des Wesens wissenschaftlicher Polemik ausgesprochen hat: „es sei, daß noch durch keinen Streit die Wahrheit ausgemacht worden: so hat dennoch die Wahrheit bei jedem Streit gewonnen. Der Streit hat den Geist der Prüfung genährt." Vielleicht wirkt auch dieser Streit der Meinungen in gleichem Sinne fort: daß er, wie er mich dauernd zu kritischer Prüfung der fremden, wie der eigenen Befunde gedrängt hat, so auch andere Beobachter veranlaßt, ihr Beobachtungsmaterial in der gleichen Richtung immer wieder zu prüfen, bei dieser Prüfung aber die gleichen strengen Kriterien gegenüber positiven, wie gegenüber negativen Befunden anzuwenden.

Freilich geht mit der Anerkennung, daß otogenen Allgemeininfektionen nicht ein einheitlicher, allen Formen gemeinsamer Entstehungsmodus zu Grunde liegt, der Vorteil des Schemas verloren. So lange man überzeugt ist, daß Allgemeininfektionen vom Ohr ausnahmslos durch Sinusthrombose erzeugt und unterhalten werden, vereinfacht sich Diagnostik und Therapie außerordentlich. Aber „die Natur schematisiert nicht; sie schafft überall Varietäten und Übergänge, die der pedantische Gelehrteneigensinn nur allzu gern übersieht und bei Seite schiebt." (Erb) [1]. Der Haupttypus der otogenen Allgemeininfektionen ist durch Veränderungen im Blutleitersystem unstreitig charakterisiert. Aber daß dieser Haupttypus nicht der einzige ist, nicht für alle Fälle otogener Allgemeininfektion zutrifft, — ebenso wenig, als sich die puerperale Sepsis mit einem einzigen anatomischen Vorgang, mit der zumeist, aber nicht immer zu Grunde liegenden Thrombophlebitis im Infektionsherd oder dessen Umgebung, deckt — ist mir auch bei der Fortsetzung der Untersuchungen zweifellos geblieben.

1) Münch. med. Wochenschr. 1902.

Man kann nach dem anatomischen Substrat bei den „akuten Infektionen" eine Gruppe, welche mit Thrombose im Blutleitersystem einhergeht, und eine anscheinend viel kleinere Gruppe, welcher zunächst nur ein negatives Merkmal: die Abwesenheit der für die erste Gruppe charakteristischen anatomischen Befunde, eigentümlich ist, unterscheiden. Eine Unterscheidung nach Verlaufsformen — septische und pyämische Form neben septicopyämischen Mischformen (Körner) — kommt für die akuten Infektionen bei ihrem in den Grundzügen ziemlich einheitlichen Verlauf weniger in Betracht, hat aber noch das Bedenken gegen sich, daß diese Verschiedenheit im klinischen Verlauf keinesfalls auch durch Verschiedenheit in der Pathogenese und dem anatomischen Befund begründet ist.

Die septische Verlaufsform ist zwar — wieder mehr auf Grund subjektiver, bei der klinischen Betrachtung des Krankheitsbilds gewonnener Eindrücke, als bestimmter objektiver Befunde — in einen prinzipiellen Gegensatz zu den anderen Verlaufsformen insofern gebracht worden, als sie nicht auf Wirkung der in die Blutbahn eingedrungenen Bakterien selbst, sondern von ihnen produzierter Giftstoffe bezogen wurde. Dieser Versuch ätiologischer Abgrenzung dieser Form ist indessen nicht geglückt. Auf das Vorkommen toxischer Allgemeinerscheinungen nach chronischen Mittelohreiterungen war von mir schon bei Erörterung der mit Dermatomyositis einhergehenden Allgemeininfektionen[1]) hingewiesen worden. Eulenstein[2]) bezog dann Fälle, in denen „die Erscheinungen einer akuten, rapide zum Tode führenden Vergiftung die Szene vollständig beherrschen", auf Toxinämie. Nach Körner liegt auch in diesen Fällen in der Regel eine Sinuserkrankung zu Grunde.

Daß bei einem in der Blutbahn lokalisierten Prozeß, wie der Sinusthrombose, und ebenso bei Zirkulation von Bakterien im Blut, wie bei den von Sinusthrombose unabhängigen Formen der Allgemeininfektion, Toxine produziert und wirksam werden, ist zum mindesten sehr wahrscheinlich. Ein exakter Beweis dafür ist freilich schwer zu erbringen. Denn je besser man die einzelnen Fälle untersucht, desto häufiger ergibt sich, daß auch solche Zustände, bei denen die Beziehung auf eine Giftwirkung am plausibelsten erschien, z. B. die sogenannte Dermatomyositis mit

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29.
2) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 41.

ihren charakteristischen Differenzen gegenüber dem schon immer auf Bakterienwirkung zurückgeführten Muskelabszeß, nicht toxischen, sondern bakteriellen Ursprungs ist. Im Unterhautbindegewebe, wie im Muskelsaft findet man in den seltenen Fällen dieser Art Bakterien, die vielleicht früher, bei noch nicht so entwickelter Untersuchungsmethodik, dem Nachweis entgangen waren. Toxische Wirkungen sind auch bei akuten otogenen Allgemeininfektionen gewiß häufig im Spiel — indessen doch nur in dem Sinne, daß sich „Infektion und Intoxikation kombinieren“,[1]) nicht aber im Sinne einer wirklichen reinen Toxinämie, wie sie bei septischen Erkrankungen — im Gegensatz zu Infektionen, wie Tetanus und Diphtherie — wohl überhaupt kaum je vorkommen dürfte. Auch Kümmel (l. c.) hat darauf hingewiesen, daß Metastasen, deren von dem gewöhnlichen Bilde des metastatischen Abszesses abweichende Gestaltung an einen nicht bakteriellen — toxischen — Ursprung denken ließ, doch bakteriellen Ursprungs, durch Kokkenembolien bedingt sein können und das eigenartige Bild zum Teil deswegen nur darbieten, weil den den Herden zu Grunde liegenden Bakteriendepots nicht die Zeit zur Ausbildung eitriger Metastasen blieb.

Ist der Beweis für das Vorhandensein einer wirklichen Toxinämie durch Darstellung der Toxine selbst zurzeit noch nicht zu erbringen, müßten wenigstens in negativer Richtung einwandsfreie Beweise erbracht sein. Aber auch negative Blutbefunde bewiesen bei dem gegenwärtigen Stande der Blutuntersuchungen noch durchaus nicht, daß Toxine, nicht Bakterien in der Blutbahn zirkulieren, ganz abgesehen davon, daß man „negative Blutbefunde“ aus dem negativen Ergebnis einer oder selbst mehrerer Blutuntersuchungen nicht ableiten darf, ist, wie oben erwähnt, auch — und vielleicht bei der „septischen Verlaufsform“ besonders häufig — mit der Möglichkeit, daß anärobe Bakterien die Allgemeininfektion bedingen und der Untersuchung bei gewöhnlicher, ihr Vorkommen nicht berücksichtigenden Methodik entgehen, zu rechnen.

Daß eine Sinusthrombose je eine ausschließliche Toxinämie ohne gleichzeitige Bakteriämie bedingen könnte, ist kaum wahrscheinlich. Reine Toxinämien in dem Sinne, daß aus dem Primärherde resorbierte Bakteriengifte ihre Wirkung im Organismus entfalten, liegen aber — nach unseren bisherigen Er-

1) l. c. Verhand. der deutsch. otolog. Gesellsch.

fahrungen, mit deren Wandlung durch fortschreitende Erkenntnis auf Grund neuer Beobachtungen man allerdings in der Pathologie otogener Allgemeininfektionen besonders rechnen muß — otogenen Allgemeininfektionen gewiß nicht zu Grunde. Es ist möglich oder sogar wahrscheinlich, daß in den von chronischer Eiterung ergriffenen Mittelohrräumen Giftproduktion zustande kommt. Experimentell ist diese Frage wegen der Schwierigkeit, die unmittelbare Wirkung der Erreger selbst auszuschließen, vielleicht noch schwerer, als sonst, zu prüfen. Zu rechnen ist aber auch mit einer ungünstigen Veränderung der Resorptionsbedingungen in den Mittelohrräumen bei chronischen Eiterungen, die sich ja auch schon darin ausspricht, daß chronischen Ohreiterungen solche Veränderungen, deren Vorkommen bei chronischen Eiterungen an anderen Stellen bekannt und deren Zusammenhang mit der Wirkung von Bakteriengiften experimentell bewiesen ist, wie Amyloiddegeneration z. B., niemals folgt.

Andererseits drängt manche im Krankheitsbilde der hierher gehörigen Fälle auftretende Erscheinung zur Annahme einer Giftwirkung. Dafür sprechen Fälle, in denen Metastasenbildung fehlt, nur „toxische“ Allgemeinerscheinungen bestehen, und dann ein augenscheinlich allenthalben solider oder jedenfalls nur mit soliden Abschnitten die Blutbahn erreichender Thrombus besteht, aus dem Bakterien nicht frei werden, wohl aber Bakteriengifte durch die Sinuswand resorbiert werden könnten. An die gleiche Deutung läßt der rasche Rückgang „toxischer“ Erscheinungen denken, der manchmal schnell eintritt, wenn man bei ausgedehnter Schmelzung lediglich im Innern des Thrombus, nicht in seinen der Blutbahn zugekehrten Abschnitten, durch einfache Inzision des Sinus dem Sekret freien Abfluß verschafft.

Giftproduktion und Transport der Bakteriengifte in die Blutbahn spielt also bei otogener Allgemeininfektion vielleicht immerhin eine gewisse Rolle, ohne daß ausschließlich der Begriff der Toxinämie dabei zutrifft. Auch von einem „toxischen Vorstadium im Blut“ im Sinne Leutert's, durch welches die bactericiden Eigenschaften des Bluts herabgesetzt, und die Bakterien erst in der Blutbahn entwicklungsfähig würden, kann schwerlich die Rede sein.

Es gelingt auch nicht, toxische Wirkung durch Übertragung sterilen Bluts auf Tiere in Fällen otogener Allgemeininfektion hervorzurufen. Beibehaltung des Begriffs der Toxinämie würde also sehr bald das gleiche Schicksal haben, das mit fortschreitender

Erkenntnis die ursprüngliche Fassung des Begriffs der Septikämie, für welche die Einführung der Bezeichnung: Toxinämie nur ein wissenschaftlich exakter klingender Ersatz war, getroffen hat: ursprünglich nur auf die Resorption von Fäulnisgiften bezogen, wird Septikämie jetzt zumeist auf Blutinfektion, bei gleichzeitiger Vermehrung der Bakterien in der Blutbahn, zurückgeführt. Die Bezeichnung: Toxinämie hat, wie es nach dem gegenwärtigen Stande der Sinuspathologie scheint, keine Berechtigung. Auch die klinischen Symptome, die auf Vergiftung bezogen werden, sind zum Teil, — wie das nicht durch lokale Prozesse bedingte Oedem in der Umgebung des Ohrs (Körner), Neuritis optica und Lidödem (Kümmel), Ikterus, Anomalien des Allgemeinbefindens etc. — nicht eindeutig genug, um als Folge gerade einer Toxin-Wirkung angesprochen werden zu können.

Die otogenen Allgemeininfektionen sind vielmehr rein bakterielle Erkrankungen. Das Wesentliche bei ihnen ist die Bakteriämie, die entweder durch schubweises Eindringen der Erreger, wie wohl besonders bei „chronischen Infektionen" mit Sinusthrombose, dann also nur zeitweise oder — und zwar sowohl bei Sinusthrombose, als bei den von mir auf direkte Invasion der Erreger bezogenen Formen — dauernd bestehen kann. Die Bakterieninvasion löst einmal Allgemeinerscheinungen, die man als Reaktionsvorgänge gegenüber den in die Blutbahn eingedrungenen Mikroorganismen auffassen kann, und ferner Metastasen aus, diese offenbar dadurch, daß Bakterienhaufen, welche den Lungenkreislauf noch passieren können, im Bereich des großen Kreislaufs entweder, Kapillaren embolisch verstopfend, angeschwemmt werden oder, mehr vereinzelt haften geblieben, eigentliche Kokkenembolien nur im Wachstum vortäuschend, die Gefäßwand durchwachsen, um in der Umgebung, je nach der Zeit, die ihnen zur Entwicklung bleibt, differente Veränderungen hervorzurufen. Wenn bei akuten Infektionen ausnahmsweise einmal Lungenmetastasen gefunden werden, müßten diese durchaus noch nicht ohne weiteres auf eine Sinusthrombose bezogen werden; es wäre vielmehr erst zu untersuchen, ob nicht erst in einem Sekundärherd ausgelöste phlebitische Prozesse — ein seltenes, aber immerhin zu beachtendes Vorkommnis — den Ausgangspunkt solcher, wirklich embolischer Vorgänge gebildet haben.

Aber ebenso wenig wie das Vorhandensein einer Lungenmetastase, — wenn überhaupt diese in einem Falle akuter Allgemeininfektion mit zwingender Notwendigkeit auf eine Sinus-

thrombose zu beziehen ist — ebenso wenig beweist die Anwesenheit selbst ausgesprochener Sinusthrombose ohne weiteres, daß alle Erscheinungen der Allgemeininfektion, wenn sie auch gewöhnlich mit ihr zusammenhängen werden, ausnahmslos und ausschließlich auf diese zurückgehen. Diese Anschauung, welche freilich der geltenden schematischen Beziehung der Allgemeininfektionen auf Sinusveränderungen so sehr widerspricht, daß sie des Widerspruchs in voraus gewiß ist, wird am besten durch die Darstellung eines Falles belegt:

Mann R., 24 Jahr alt, befindet sich seit einiger Zeit in stationärer Behandlung. Seit langem besteht bei ihm eine zeitweise sistierende Ohreiterung.

Blasser, kräftiger Mann von normalem Allgemeinzustand. Temperatur normal. Im linken Gehörgang mäßige Menge schleimig-eitrigen Sekrets. In der hinteren Trommelfellhälfte ein ziemlich grosser, den Falz nicht ganz erreichender Defekt. Warzenfortsatz o. B.

Unter entsprechender Lokalbehandlung läßt die Eiterung allmählich nach.

Nach etwa 14 tägiger Behandlung treten zeitweise Kopfschmerzen auf, die aber nicht sehr intensiv werden und meist rasch wieder verschwinden. Temperatur auch in dieser Zeit andauernd normal. Objektiver Befund unverändert.

Plötzlich tritt, am 17. Tage der Beobachtung hohes Fieber auf, das zunächst auf eine gleichzeitig vorhandene frische Pharyngitis bezogen wird. Am nächsten Tage hält sich die Temperatur auf gleicher Höhe, ohne zu remittieren. Die Kopfschmerzen werden intensiver. Patient klagt über Schmerzen in den Gliedern, besonders im rechten Bein. Die Sekretion im Ohr ist wieder reichlicher geworden.

Am darauf folgenden Tage, zwei Tage nach Beginn des Fiebers, Aufmeißelung: in dem ziemlich pneumatischen Warzenfortsatz findet sich — in den dem Antrum benachbarten Zellen und im Antrum selbst — Eiter. Die Schleimhautauskleidung zeigt gequollene, granulationsartige Beschaffenheit. Der Sulcus erweist sich in einem kleinen Bezirk durchbrochen. Bei der Freilegung dieser Stelle entleert sich extradural gelegener Eiter. Die Sinuswand ist röthch verfärbt, relativ derb.

Nach Abklemmung des Sinus nach oben wird eine Inzision vorgenommen. Im Bereich der inzidierten Stelle erscheint der Sinus leer. Von unten her ragt in diesen Abschnitt ein spitz zulaufender Thrombus gerade noch herein. Bei dem Versuch, ihn zu extrahieren, folgt ein grosser, derber roter Thrombus, der einen vollständigen, auch nach unten — jugularwärts — spitz zulaufenden Ausguss des Sinus sigmoideus, des Bulbus jugularis und des Anfangsstücks der Jugularis darstellt. Der Thrombus zeigt eine vollkommene glatte Oberfläche. Nur entsprechend dem oberen Bulbus findet sich eine rauhere Stelle, bei deren Betrachtung man, wenn man sie mit der Umgebung verglich, den Eindruck gewann, dass hier der Thrombus nicht vollständig, glatt herausgekommen, vielleicht ein Stück zurückgeblieben war.

Dem Thrombus folgte ein Blutschwall von unten her, der auf Tamponade relativ rasch stand.

Nach der Operation blieb die Temperatur weiter hoch. Unter Frost stieg sie am Tage nach der Operation auf 40. Der drei Tage lang beobachteten Continua folgte jetzt ein zwischen 38 und 40,2 schwankendes Fieber mit täglich einmaligen Frösten. Die Schmerzen in den Beinen nahmen immer mehr zu. Am rechten Unterschenkel entwickelte sich eine über das Fußgelenk herabreichende teigige Schwellung, in deren Bereich hochgradige Druckempfindlichkeit bestand.

Am vierten Tage nach der Entfernung des Thrombus wurde die Jugularis freigelegt. Sie erweist sich als normal, blutvoll. Unterbindung und Exzision eines ziemlich großen, zwischen den Ligaturen liegenden Venenabschnitts. Auf dem Durchschnitt erweist sich die Vene thrombenfrei; sie scheint unverändert. Der obere Stumpf wird in die Halswunde eingenäht.

Fortdauer des intermittierenden Fiebers. Inzision am rechten Unterschenkel: diffuse eitrige Infiltration der Wadenmuskulatur. Schmerzen auch jetzt an beiden Oberschenkeln.

Bei Verbandwechsel wiederholt Versuch der Exploration des Sinus: immer starke Blutung. Am achten Tage nach der Entfernung des Thrombus Exitus.

Ergebnis der Blutuntersuchung: Auf — aërob und anaërob. — angelegten Blutplatten am dritten Tage nach Beginn des Temperaturanstiegs, zu denen aus der Armvene auf der Höhe des Fiebers entnommenes Blut verwendet wurde, kein Bakterienwachstum.

In dem 18 Stunden nach dem Tode entnommenen Herzblut wenig Streptokokken. Im Ausstrich auf Blutagarplatten, die noch mit lebendem Blut des Kranken angelegt werden konnten, ebenso vom Milzsaft Strepokokken-Kolonien mit geringer Haemolyse.

Untersuchung eines Stücks des Sinusthrombus, der im übrigen wegen der Seltenheit des Präparats zu Demonstrationszwecken aufbewahrt wurde: ganz frischer, roter Thrombus, der sich fast ausschließlich aus roten Blutkörperchen zusammensetzt.

Obduktionsbefund: Innere Organe vollkommen normal. Milz ziemlich groß, derb. Eitrige Infiltration fast der ganzen Beinmuskulatur.

Im Warzenfortsatz eine grosse Höhle, in deren Grund das Antrum breit frei liegt; nach hinten davon wird die Dura sichtbar. Nur ein Rest der Spitze ist erhalten. Die Höhle zeigt etwas eitrigen Belag. Der Sinus sigmoideus ist auf etwa 2 cm. hin freigelegt; seine Außenfläche ist auf etwa die Hälfte dieser Strecke hin inzidiert. Im Sinus findet sich nach unten bis annähernd zum Bulbus, nach oben bis zum Knie ein grau-rotes, nicht völlig das Sinuslumen ausfüllendes Gerinnsel. Am Bulbus ein lockeres, rotes wandständiges Gerinnsel. In dem Jugularisstumpf — oberhalb und unterhalb der Ligatur — ein roter, wenig fest haftender Thrombus.

Schläfenbein (im Zusammenhang damit die Jugularis) wird ebenso wie die Sinuswand zur weiteren Untersuchung eingelegt.

Mikroskopische Untersuchung: Sinuswand unverändert. Ebenso ist die Wand des Bulbus jugularis frei von jeder Alteration. Der ihr aufsitzende Thrombus zeigt die gleiche Beschaffenheit wie das operativ entfernte Gerinnsel: auch hier lediglich miteinander verklumpte rote Blutkörperchen. Im Knochen bis an den Bulbus heran extrem dilatierte Gefäße. Keine Einschmelzungsvorgänge. Nur starke ödematöse Schwellung der Zellenschleimhaut; so gut wie keine Infiltration.

Resumé: Im Anschluss an eine scheinbar harmlose chronische Schleimhauteiterung entwickelt sich eine Allgemeininfektion, die sich in pyämischem Fieber und Entwicklung multipler Muskel- und Gelenkmetastasen ausdrückt. Zwei Tage nach Beginn dieser Erscheinungen findet sich Sinus sigmoideus, Bulbus und Anfangsteil der Jugularis mit einem frischen Thrombus vollkommen ausgefüllt. Entfernung des Thrombus ohne Einfluß auf den Verlauf. In den Thromben nichts von Zerfall nachweisbar.

Hier war der Ausgangspunkt der Allgemeinerkrankung eine „chronische Schleimhauteiterung", bei der sich latent, neben einer dem Paukenprozeß korrespondierenden Erkrankung des Antrums,

ein Extraduralabszeß entwickelt hatte. Es wurde schon eben erwähnt, daß das Bild der akuten Infektionen nicht an das Vorhandensein eines akuten Mittelohrprozesses notwendig gebunden ist, vielmehr auch gelegentlich bei chronischen oder subakuten Prozessen vorkommen kann — ebenso etwa wie ein Hirnabszeß von der Beschaffenheit der, gewöhnlich akuten Ohreiterungen folgenden Encephalitiden auch durch Exazerbation chronischer Eiterungen zu Stande kommen kann. Das Vorkommen dieser Form der Allgemeininfektion bei chronischen Eiterungen ist auch schon anderweitig beobachtet worden. Erst neuerdings hat Zebrowski[1]) über Allgemeininfektionen vom Typus der „akuten Infektionen" berichtet, denen offenbar zumeist chronische Eiterungen zu Grunde lagen.

Die Metastasenbildung begann hier schon am zweiten Tage nach dem Auftreten der ersten Zeichen der Allgemeininfektion. Der Sinus enthielt zu dieser Zeit einen ganz frischen, aber schon vollkommen obturierenden Pfropf von vollständig homogener Beschaffenheit. Aus diesem Thrombus können Erreger, welche die Metastasenbildung hätten auslösen können, nicht mobil geworden sein. Voraussetzung für Verschleppung embolischen Materials ist die freie Verbindung zerfallender Thrombuspartien mit der Blutbahn. Wenn in einem Blutleiterabschnitt, offenbar ohne ein eigentliches Parietalvorstadium, ein ausgedehnter, ganz frischer roter Thrombus entsteht, der nur mit soliden, nicht zerfallenen Abschnitten in die freie Blutbahn ragt, kann man nicht annehmen, daß aus diesem Erreger mobil geworden sind und Metastasen ausgelöst haben. Schon die Schnelligkeit der Metastasenentwickelung im Verhältnis zum Beginn der Allgemeininfektion, wie der ganze Typus des Krankheitsverlaufs läßt an den von mir akuten Infektionen zu Grunde gelegten Modus der direkten, von der Sinusaffektion unabhängigen Invasion der Erreger denken. Wenigstens scheint mir diese Erklärung am nächsten zu liegen. Im allgemeinen wird die Koinzidenz von Sinusthrombose und metastatischen Prozessen für ausreichend erachtet, um einen a priori ja sehr plausiblen Zusammenhang zwischen beiden ohne weiteres anzunehmen, ohne daß die Frage, ob die Sinusthrombose in der Tat das infektiöse Material in den Kreislauf zu bringen befähigt war, geprüft wird. Unsere Beobachtung bestätigt die bereits früher ausgesprochene Ansicht, daß

1) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907. Nr. 6.

bei der Annahme dieses Zusammenhangs, so nahe er liegt, gewisse Voraussetzungen erfüllt sein müssen, die in unserem Falle eben gefehlt haben.

Der Ausgangspunkt der Thrombose war möglicher Weise der Bulbus jugularis. Die Stelle, an der der Thrombus am festesten mit der Wand verfilzt ist, gilt im allgemeinen als die älteste Parthie des Thrombus. Diese Schlußfolgerung ist allerdings nicht allzu sicher, weil einmal die Entscheidung, welcher Teil am festesten aufsitzt, an sich ziemlich willkürlich, dann aber bei den komplizierten Verhältnissen im Bulbus, welche der glatten Entfernung des Thrombus in toto Schwierigkeiten bieten, erst recht unsicher ist. Die Untersuchung der Bulbuswand hat jedenfalls keine Anhaltspunkte für die Vorstellung, daß hier die Erreger die Blutbahn zuerst erreicht haben, ergeben. Wäre die Stelle im Bulbus, an der anscheinend ein Stück des Thrombus haften blieb, tatsächlich die Entstehungstelle der Thrombose, dann könnten Anhänger der Leutertschen Hypothese: die Erreger wanderten am Sinus ein und würden im Bulbus seiner eigenartigen Raumverhältnisse wegen abgefangen, — vielleicht einen Beleg für diese noch unbewiesene Anschauung in diesem Falle erblicken, bei dem einerseits eine Einwanderungsmöglichkeit für Bakterien am Sinus durch den Extraduralabszeß bestand und andererseits eine dem Anschein nach primäre, im Bulbus entstandene Bulbusthrombose ohne Veränderungen der Bulbuswand bestand.

Der Thrombus war hier nicht durch allmähliche Apposition immer neuer Gerinnungsschichten, sondern anscheinend auf einmal in toto entstanden. Er zeigte nicht, wie gewöhnlich, den Typus des Absetzungsthrombus, dem man das allmähliche Wachstum durch Absetzung immer neuer Gerinnsel aus dem strömenden Blut schon makroskopisch ansieht, sondern schien — etwa, wie Unterbindungsthromben — durch gleichzeitige Gerinnung der ganzen Blutsäule innerhalb des betroffenen Blutleiterbezirks entstanden zu sein. Seine Entstehung konnte nach allem, was wir über das Verhalten von Venenthromben wissen, nur ganz kurze Zeit zurückliegen. Man sieht freilich auch hier wieder, wie schwer es sein kann, das Alter eines Thrombus zu begutachten, wie hier eine gewisse Willkür in der Deutung oft schwer zu vermeiden ist. Den gleichen Charakter, wie der große rote Thrombus, zeigte der bei der Sektion gefundene wandständige Bulbusthrombus, den wir wohl als Rest des operativ entfernten großen Gerinnsels ansprechen können. Ganz frisch war schließ-

lich auch das bei der Sektion gefundene Sinusgerinnsel, das sich — entsprechend wol dem endlichen Stillstand der nach Entfernung des großen Thrombus eingetretenen Blutung — im Sinus sigmoideus gebildet hatte, — im übrigen auch hier wieder die alte Erfahrung, daß selbst vollständige Ausräumung eines Thrombus nicht die mindeste Sicherheit für das fernere Freibleiben des von der Thrombose betroffenen, von Blut wieder durchströmten Blutleiterabschnitts bietet. Wie wir nach scheinbar ausgiebigster Ausräumung des Sinus, nach Herstellung freier Blutzirkulation durch den betroffenen Sinusabschnitt bei der Obduktion fast regelmäßig Thrombenreste oder frische Thrombenabscheidung finden, sehen wir auch hier, in einem Falle, in dem die Ausräumung, dank der Beschaffenheit des Thrombus, in ungewöhnlicher Vollständigkeit erfolgen konnte, doch wieder neue Gerinnsel den Sinus erfüllen. Diese Gerinnsel waren sicherlich, wie auch aus der noch bei den Verbandwechseln immer wieder entstehenden Sinusblutung hervorgeht, ganz frisch und für die Allgemeininfektion gewiß bedeutungslos.

Es wird gewöhnlich angenommen, daß jede Thrombose zunächst als parietale Auflagerung entsteht. Über die Entstehungsweise der Sinusthromben ist freilich noch wenig bekannt. Während bei Bulbusthrombose wandständige Thromben relativ häufig beobachtet werden, sind, wie später eingehender erörtert werden wird, bei Sinusthromben obturierende Thromben fast die Regel, wandständige Auflagerungen gewöhnlich nur als Stadien oder Begleiterscheinung obturierender Thrombose, deren Vorhandensein jenseits des zugänglich gemachten Sinus-Abschnitts noch durch die Unterbrechung der Zirkulation in diesem bewiesen wird, zu beobachten.

Vielleicht ist Entstehung durch Gerinnung der ganzen, einen Sinusabschnitt füllenden Blutmasse häufiger, als wir auf Grund unserer anatomischen, durch experimentelle Untersuchungen noch nicht hinlänglich ergänzten Erfahrungen, denen im wesentlichen Beobachtungen nicht einzelner Entwickelungstadien, vielmehr nur des fertigen Zustandes oder regressiver Veränderungen zugrunde liegen, vermuten. Nach den Versuchen Talkes[1]) scheinen chemisch-toxische Bakterienwirkungen die Thrombose auszulösen, die Erreger erst sekundär einzuwandern. Vielleicht kommt noch ein weiterer Entstehungsmodus bei primärer Einwanderung von

1) Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 36.

Mikroorganismen in Betracht: vielleicht können Erreger mit ausgesprochener hämolytischer Wirkung bei der Entstehung der Thrombose wirksam sein, indem sie — als Voraussetzung für den hämolytischen Vorgang — einen Zerfall roter Blutkörperchen (Lubarsch[1]) bewirken und damit unmittelbar Anlaß zur Thrombose geben. Das wichtigste Ergebnis der Untersuchung des oben mitgeteilten, in vieler Beziehung eigenartigen Falls scheint mir die Tatsache zu sein, daß bei einer obturierenden, ganz frischen, von Zerfalls- oder Schmelzungsvorgängen vollkommen freien Thrombose eine metastasierende Allgemeininfektion bestand, daß diese also von der ersteren nicht direkt vermittelt und nicht unterhalten werden konnte. Nun ist es zwar gerade hier nicht gelungen, die Erreger im strömenden Blut nachzuweisen. Aber da negative Blutbefunde, wie ich eben ausführte, einen Schluß auf Abwesenheit von Bakterien in der Blutbahn nicht im mindesten zulassen, da ferner bei allen Bedenken gegen postmortale Blutbefunde die Bakteriämie durch den Nachweis von Streptokokken im Herzblut der Leiche immerhin sehr wahrscheinlich gemacht worden ist, dürfen wir doch wohl annehmen, daß aus dem extraduralen Eiter Erreger in die Blutbahn eingedrungen sind, die einerseits die Thrombose angeregt, andererseits, unabhängig davon, zu Bakteriämie geführt haben, die ihrerseits die Metastasenbildung ausgelöst hat. Diese Auffassung wird denen, deren Kausalitätsbedürfnis mit der Feststellung der Koinzidenz von Sinusthrombose und metastasierender Allgemeininfektion ohne weiteres für alle solche Fälle befriedigt ist, anfechtbar erscheinen. Sie ist mir nicht durch diese eine Beobachtung, sondern früher bereits durch die Beobachtung von Allgemeininfektionen bei obturierenden Thrombosen, aus denen infektiöses Material weder mobil werden, noch in die offene Blutbahn gelangen konnte, so plausibel geworden, daß ich, obwohl meine Fälle, wie klinische Beobachtungen zumeist, ein lückenloses Beweismaterial gewiß nicht darstellen, verschiedene Entstehungsmöglichkeiten für die Allgemeininfektion und insbesondere für die Metastasenbildung auch bei Sinusthrombose zuzulassen mich berechtigt glaube.

Wenn aber selbst in einem Falle, in dem eine ausgedehnte Sinusthrombose bestand, mit der Möglichkeit nicht durch Emboli vermittelter, sondern direkt, unabhängig von der Thrombose, entstandener Bakteriämie zu rechnen ist, wird man an diesen In-

---

1) Allgemeine Pathologie. Heft 1.

fektionsmodus erst recht denken müssen, wenn eine metastasierende Allgemeininfektion sich entwickelt, ohne daß eindeutige oder auch nur überhaupt erkennbare Veränderungen am Blutleitersystem sich ergeben. Eine solche selbständige Allgemeininfektion, eine „Pyämie ohne Thrombose“ werden wir dann annehmen dürfen, wenn die Erreger, wie sie sich im Primärheerde finden, auch im Blut nachweisbar, gleichzeitig aber solche Veränderungen am Blutleitersystem vermißt werden, die geeignet wären, die Einfuhr dieser Erreger aus dem Ohr in die Blutbahn zu vermitteln. In diesen beiden Richtungen werden sich also die Untersuchungen, welche das Vorkommen selbständig entstandener Allgemeininfektionen beweisen sollen, einander ergänzend, bewegen müssen.

Kobrak[1]) hat Untersuchungen über den Bakteriengehalt des Blutes bei schweren Mittelohrentzündungen angestellt und bereits mitgeteilt. In dieser Arbeit sind nur solche Fälle berücksichtigt, bei denen wir eine Sinusthrombose teils direkt ausschließen, teils ihre Abwesenheit nach dem Verlauf annehmen konnten. Die positiven Befunde in den der Arbeit Kobrak's zu Grunde liegenden Fällen verteilen sich gleichmäßig auf Fälle mit und ohne Metastasen. Statistische Angaben über das Verhalten der positiven und negativen Blutbefunde bei diesen Formen unmittelbar otogener Allgemeininfektion lassen sich vorläufig deswegen nicht geben, weil die Begriffsbestimmung: schwere Mittelohrentzündung mit Erscheinungen der Allgemeininfektion, so lange sich nicht aus der Beobachtung einer größeren Zahl solcher Fälle bestimmte klinische Charaktere dieser Formen ergeben, zu unsicher ist, die Heranziehung der negativen Fälle zur Statistik also Bedenken unterliegt. Außerdem wäre es sehr wohl möglich, daß sich auf diesem Gebiete, die Erfahrung wiederholt, der man in der Literatur der Blutuntersuchungen vielfach begegnet: daß positive Blutbefunde, die früher für selten galten, bei Fortsetzung der Untersuchung an einem großen, unterschiedslos untersuchten Material sich als weit häufiger, nicht auf bestimmte Kategorien desselben Krankheitsprozesses beschränkt herausstellen.

Daß sich mit größerer Erfahrung die Ergebnisse und damit die Anschauungen stark verschieben können, ergab sich auch bei diesen Untersuchungen. Die ersten Fälle, in denen sich meta-

1) Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. Bremen. 1907.

stasierende Allgemeininfektion an eine akute Mittelohrentzündung anschloß, waren Pneumokokken-Infektionen. Während die von uns beobachteten Fälle dieser Art relativ benigne waren, und selbst bei anfänglich schweren Erscheinungen, nach Metastasenbildung, Heilung eintrat, berichtet Lenhartz (l. c.) über Pneumokokken-Allgemeininfektionen bei Ohreiterungen, in denen allerdings die otogene Natur der Allgemeininfektionen anscheinend vom Autor selbst nicht angenommen wird. Bei einem angeblich 15 Tage zuvor an Scharlach erkranktem Kinde entwickelt sich eine Mittelohrentzündung, welcher zwei Tage anhaltendes remittierendes Fieber folgt: im Blut und im Lumbalpunktat Diplokokken, bei der Sektion Otitis media und „Ostitis der Felsenbeine“, diffuse Meningitis und Pyämie, überall im Blut, im Ohr und in dem meningitischen Exsudat Diplokokken. Unklarer noch in bezug auf die Bedeutung des Prozesses im Ohr ist ein zweiter Fall, in dem neben serös-eitriger Meningitis und „Vereiterung des Mittelohrs“ Metastasen im Mediastinum, an den serösen Häuten und den Lungen, nnd in allen diesen Metastasen, wie im Herzblut Pneumokokken in Reinkultur, im Ohr aber Stäbchen und Kokken der verschiedensten Art gefunden wurden. Im weiteren Verlauf unserer Untersuchungen stellte sich heraus, daß Pneumokokken-Infektionen selten sind, daß weit häufiger Streptokokken „akute Allgemeininfektionen“ vermittein. Vielleicht ist auch bei der früher üblichen Untersuchungsmethodik mancher Fall auf Lanceolatus-infektion bezogen worden, der durch eine andere, nicht genau genug differenzierte Streptokokkenart ausgelöst war.

Dafür spricht auch die Differenz in den Ergebnissen der früher ausgeführten und der aus den letzten Jahren stammenden Blutuntersuchungen bei Sinusthrombose. Früher seltene Ausnahmen, sind positive Befunde jetzt, vielleicht auch unter dem Einflusse zuverlässigerer und einfacherer Untersuchungsmethodik, relativ häufig geworden. Bei Sinusthrombosen nach chronischen Eiterungen sind die Erreger in der Blutbahn oft gar nicht vorhanden, vielfach nur dann nachweisbar, wenn die Blutuntersuchung im Frost oder unmittelbar danach erfolgt. Bei akuten Infektionen dagegen — auch wenn gleichzeitig Sinusthrombose vorliegt — sind positive Befunde wieder weit häufiger. Es liegt sehr nahe, danach Differenzen im Modus der Bakterienverbreitung durch die Blutbahn den differenten Ergebnissen der Blutuntersuchung zu Grunde zu legen: derart, daß eben in den chronischen Fällen Bakteriämie nur transitorisch im Moment, in dem das Blut mit

Bakterien überschwemmt wird besteht, oder überhaupt nicht vorhanden ist, wenn nur in Thrombusbröckel eingeschlossene Bakterien in die Blutbahn gelangen, bei „akuten Infektionen" aber ständig vorliegt. So plausibel uns diese Vorstellung durch unsere Beobachtungen geworden ist, muß doch auch hier wieder hervorgehoben werden, daß die — über zwanzig positiven — Ergebnisse unserer Blutuntersuchungen diese Fragen natürlich nicht entgültig zu entscheiden vermögen, die Ergebnisse vielmehr sich bei Fortsetzung der Untersuchungen gewiß noch weiter verschieben können. Immerhin scheint ein Vergleich der überwiegend positiven Befunde bei „akuten Infektionen" mit den weit häufiger negativen Befunden bei Sinusthrombose nach chronischen Eiterungen die Auffassung, daß bei jenen auch, wenn Sinusthrombose gleichzeitig besteht, mit der Möglichkeit direkter, von der Thrombose unabhängiger Bakterieninvasion zu rechnen ist, zu bestätigen. Es ist noch im vorhinein die Möglichkeit eines weiteren Einwands gegen die Beweiskraft positiver Befunde zu berücksichtigen. Man könnte die Bakteriämie in akuten Fällen, zumal wenn der positive Befund sehr bald nach Entwickelung der Mittelohrentzündung erhoben wird, dahin deuten, daß die im Blut nachweisbaren Bakterien nicht sekundär in die Blutbahn gelangt seien, sondern primär an irgend einer anderen Stelle eingedrungen, im Blut nur zirkulierten, um dann sekundär im Mittelohr deponiert, dort eine „hämatogene" Mittelohrentzündung zu erregen. Ähnlich spricht sich neuerdings Lüdke[1]) an der Hand seiner Blutuntersuchungen in Fällen von Pneumonie, in denen dem Lungenprozeß eine Angina vorausgegangen war, dahin aus, daß man vielleicht bei der Pneumonie mit einer hämatogenen Vermittelung durch Invasion der Erreger im Bereich der Tonsillen rechnen müsse.

Kümmel[2]) rechnet mit der gleichen Entstehungsmöglichkeit für die akute Mittelohrentzündung. Ganz abgesehen aber von prinzipiellen Bedenken gegen die Vorstellung, daß akute Mittelohrentzündung überhaupt in einem auch nur beachtenswerten Prozentsatz der Fälle hämatogen vermittelt werde, könnte nicht zugegeben werden, daß positive Blutbefunde in unseren Fällen irgend eine Stütze dieser Auffassung bilden könnten. Einmal waren gerade besonders schwere Fälle aus unserer Beobachtung, in denen die Erscheinungen der Allgemeininfektion von Beginn

1) Medizinische Klinik 1907.

2) Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. 1906 u. 1907.

sehr ausgesprochen waren, sicher „sekundäre" Otitiden, zum Teil sogar durch äußere Momente, Nasenspülung z. B. vermittelt. Meist werden aber Mikroorganismen nicht gleich im Anfange der Erkrankung, sondern, wie erwähnt, später erst nachweisbar. Durch unsere Untersuchungen wird jedenfalls eine Stütze der Anschauung, akute Medien könnten „hämatogen" zu Stande kommen, nicht gewonnen.

Der ersten Voraussetzung für die Annahme der „Pyämie ohne Sinusthrombose" ist jedenfalls durch die Blutuntersuchungen genügt: Die Erreger des Mittelohrprozesses sind bei „akuten Infektionen" in der Blutbahn meist nachweisbar. Es ist nunmehr zu untersuchen, ob in solchen Fällen Veränderungen, die die Invasion der Erreger vermittelt haben könnten, vorlagen, und ob solche vorhanden sein müssen, um die Invasion zu ermöglichen.

Die Vorstellung, daß Bakterien vom Ohr aus direkt die Blutbahn erreichen können, kann Schwierigkeiten kaum noch begegnen. Leutert[1]) hat zwar bei Erörterung der Pathogenese otogener Allgemeininfektion ohne Sinusthrombose gemeint, diese Vorstellung widerspreche den in der pathologischen Anatomie bestehenden Anschauungen. Lange galt allerdings Venenthrombose als obligates Zwischenglied zwischen lokaler Entzündung und Allgemeininfektion. Aber schon vor 30 Jahren hat Weigert[2]) den Nachweis geführt, daß Bakterien aus Wunden direkt in anstoßende Venen eindringen können. Je eingehender man die Pathogenese infektiöser Allgemeinprozesse studiert hat, desto geläufiger wurde die Vorstellung, daß es zur Invasion der Erreger in die Blutbahn einer vermittelnden Thrombose nicht unbedingt bedarf. Auch in der Pathologie der otogenen Allgemeininfektionen könnte diese Vorstellung prinzipiellen Bedenken kaum unterliegen, zumal nachdem Leutert seiner Theorie von der Entstehung der Bulbusthrombose Invasion der Bakterien am Sinus zugrunde gelegt und Aufnahme infektiösen Materials durch die „entzündete und durchlässig gewordene" Sinuswand als Vorstadium der Thrombophlebitis angesprochen hat.

Auch bei anderen Krankheitsprozessen, die in vielen Beziehungen der Mittelohrentzündung verwandt sind, hat man sich, nachdem lange an die Möglichkeit toxischer Vermittelung oder „reflektorischer" Entstehung der Metastasen gedacht wurde, durch den Nachweis der spezifischen Erreger im Blut, wie in den Meta-

---

1) Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. Bremen. 1907.
2) Cohnheim, Allgem. Pathologie. Bd. I.

stasen, überzeugen lassen müssen, daß der Weiterverbreitung der Infektion im Körper der gleiche Vorgang wie anderen metastasierenden Allgemeininfektionen zu Grunde liegt. Dieser Nachweis ist für die Gonorrhoe erbracht. Vom Urethralfieber, dessen Pathogenese die verschiedenartigsten, oft seltsamen Deutungsversuche erfahren hat, weiß man auch, daß es durch Invasion der Erreger in die Blutbahn — auf nicht nachweisbaren Bahnen — zustande kommt. Von der Pneumonie hat A. Fränkel die Entstehung der Allgemeininfektion darauf zurückführen können, daß Thromben in Kapillaren und Lympfgefäßen der pneumonischen Herde zustande kommen, durch deren Zerfall die Überschwemmung der Blutbahn mit den Erregern herbeigeführt wird.

Diese Vorgänge legen denn auch die Vermutung nahe, daß auch bei der akuten Mittelohrentzündung ähnliche Vorgänge, nicht etwa im Sinne der „Osteophlebitis-Pyämie", sondern in der Form von Kapillarthrombosen oder Thrombosen kleinerer Venen oder auch in Lymphbahnen im Spiele sein können. Eine „Pyämie ohne Sinusthrombose" braucht darum noch nicht ohne jeden thrombotischen Prozeß im Bereich des ganzen Primärherdes zustande gekommen zu sein. Die Invasionsstelle braucht bei den otogenen Allgemeininfektionen durchaus nicht immer im Sinus oder Bulbus gelegen zu sein, wenn auch dieser Weg in der Mehrzahl der Fälle beschritten wird. Neben solchen Veränderungen auf die in den hierher gehörigen Fällen, sobald sie anatomischer Untersuchung zugänglich werden, zu achten sein wird, kommt aber gewiß die direkte Invasion der Erreger in die Blutbahn sehr wahrscheinlich in Betracht.

Wenn man sieht, wie sich die Anschauungen über den Entstehungsmodus von Allgemeininfektionen bei lokalen Entzündungsprozessen nicht nur für Erkrankungen, wie die Gonorrhoe, das Urethralfieber u. a., sondern besonders auch für die septischen Erkrankungen gewandelt haben, wird man prinzipielle, auf einseitigen, allgemein-pathologischen Anschauungen beruhende Argumente gegen die Annahme, daß nicht alle Allgemeininfektionen, die vom Ohr ausgehen, durch Sinusthrombose vermittelt werden, nicht mehr ins Feld führen können. Nach Analogie mit anderen, in mancher Hinsicht verwandten Prozessen wird man die Möglichkeit, daß auch andere Wege als gerade die Blutleiter von den aus dem Ohr in die Blutbahn vordringenden Bakterien begangen werden, wohl anerkennen müssen. Stenger[1]) hat in einem Falle von

1) Medizinische Klinik 1905. No. 28.

Allgemeininfektion, bei der das Blutleitersystem normal gefunden wurde, diese deswegen nicht als „otogen“ ansehen zu dürfen gemeint, sondern die Invasionsstelle der Erreger in die Blutbahn an den Tonsillen, nicht im Mittelohr trotz der hier vorhandenen Eiterung suchen zu sollen geglaubt. Für die Tonsillen ist eben die Annahme direkter Bakterieninvasion weit geläufiger als für das Ohr.

Daß dieser Vorgang aber auch für das Ohr nicht theoretisch ersonnen ist, sondern tatsächlich für manche Fälle otogener Allgemeininfektion besteht, beweisen bereits bestimmte anatomische Erfahrungen in einwandfreier Weise. Bei drei von uns beobachteten Fällen otogener Allgemeininfektion ergab die Obduktion die Abwesenheit aller Veränderungen innerhalb des Blutleitersystems, bei drei weiteren, operativ behandelten Fällen das Vorhandensein geringfügiger Veränderungen von solcher Beschaffenheit, daß sie als Ausgangspunkt der bis in die letzten Lebenstage floriden Allgemeininfektion nicht angesprochen werden konnten.

Die Anfechtbarkeit der Vorstellung, daß das Blutleitersystem thrombenfrei erscheinen, aber doch Sitz einer Thrombose gewesen und nur „rein gespült“ sein könne, wurde bereits erörtert. Wenn auch ein Thrombus durch Zerfalls- und Organisationsvorgänge eine solche Veränderung seines Aussehens gelegentlich erfahren kann, daß er, wenn die Blutleiterwandungen nicht genau betrachtet werden, dem Nachweis entgehen könnte, werden sorgfältiger Untersuchung solche Residuen sich nie entziehen können. So spurlos kann ein Thrombus, zumal von solcher Beschaffenheit, daß er eine tödliche Allgemeininfektion vermitteln und unterhalten konnte, nicht verschwinden, daß bei aufmerksamer Betrachtung er nicht mehr makroskopisch erkennbar würde. Solcher Nachweis normaler Beschaffenheit der Blutleiterinnenwand genügt, wenn alle Abschnitte des Blutleitersystems sorgfältig untersucht worden sind, durchaus, um das Vorhandensein thrombophlebitischer Prozesse auszuschließen.

Es ist merkwürdig, wie dieselben Beobachter, die selbst klar negative Befunde anzufechten geneigt sind, genügsam werden, wenn es sich um die Beziehung des geringfügigsten positiven Befunds auf die Allgemeininfektion handelt. Leutert's Feststellung, daß wandständige Thromben Allgemeininfektionen auslösen können, liegen im ganzen drei solche Befunde zugrunde. Aber, so gering die Zahl der seitdem erhobenen Befunde wandständiger Thrombose geblieben ist — sie reichte aus, um der jetzt doch ziemlich allgemein akzeptierten Anschauung, daß otogenen Allgemeininfektionen,

bei denen gröbere unzweideutige Veränderungen am Sinus oder Bulbus vermißt wurden, eine wandständige Thrombose zugrunde liegt, Geltung zu verschaffen.

Wenn gegen die Annahme der „Osteophlebitis-Pyämie" der nicht unberechtigte Einwand erhoben worden ist, Grundlage dieser Vorstellung sei ein Vorgang, der anatomisch nie sicher bei diesen Allgemeininfektionen nachgewiesen worden sei, so trifft der gleiche Einwand eine nicht geringe Zahl der auf wandständige Thrombose bezogenen Beobachtungen, in denen die wandständige Thrombose auch nur auf Grund aprioristischer Vorstellungen, bei negativem Operationsbefund am Sinus, erschlossen worden ist. Leutert selbst wies darauf hin, daß „merkwürdiger Weise" nur vereinzelte Fälle wandständiger Thrombose bisher veröffentlicht seien. Die Zahl solcher, anatomisch einwandsfrei ermittelter Fälle ist auch, nachdem die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden ist, im Verhältnis zur Reichlichkeit kasuistischer Mitteilungen über Sinusthrombosen noch heute nicht groß. Offenbar sind eben wandständige Thromben im Verhältnis zur Häufigkeit otogener Allgemeininfektionen durchaus nicht häufig.

Nach der geltenden Anschauung ist jeder Thrombus zunächst wandständig. Der oben mitgeteilte Fall hat mich, wie erwähnt, an der Allgemeingültigkeit dieser Auffassung zum mindesten insoweit zweifeln lassen, als anscheinend in manchen Fällen das Stadium der Wandständigkeit, wenn es überhaupt immer besteht, nur ein sehr kurzes ist. Welche Momente es bedingen, daß in scheinbar gleichartigen Fällen ein Thrombus rasch zu vollkommener Obturation anwächst, ein anderes Mal dauernd parietal bleibt, ist zunächst nicht zu entscheiden. Thromben verschiedener Genese können wandständig bleiben. Von einem obturierenden Sinusthrombus her kann an anderen Stellen der Blutleiterbahn ein Thrombus angeschwemmt werden, der seinerseits keine Tendenz zum Wachstum zeigt, sondern wandständig bleiben und die Allgemeininfektion unter Umständen erst vermitteln kann. Bei Bulbusthrombosen kann ein Thrombus von solcher Größe, daß man nach Freilegung der Iugularis den Eindruck gewinnt, er müsse auch diese obturiert haben, in den Venenstamm herunterwachsen, aber doch, wie man dann an den Respirationsbewegungen der Vene unzweideutig erkennt, von Blut, das aus den Gesichtsvenen einströmt, bespült bleiben. Die Wachstumstendenz von Thrombose variiert eben erheblich.

Inwieweit eine Thrombose wandständig ist und bleibt, weil

sie durch umschriebene Wandveränderung bedingt ist, bleibt noch ungewiß. Anscheinend haben von allen Faktoren, die bei der Thrombose zusammenwirken, Gefäßwandveränderungen überhaupt die geringste Bedeutung (Lubarsch). Sie sind auch bei Sinusthrombosen und zwar gerade auch an den Stellen, in denen man die Invasionspforte zu vermuten hat, manchmal auffällig gering. Gerade dort, wo sie sehr ausgesprochen sind, wo es zur Nekrotisierung größerer oder kleinerer Bezirke der äußeren oder der cerebellaren Sinuswand kommt, sind sie oft nicht primär der Thrombosierung vorausgegangen, sondern wahrscheinlich auf sekundäre, durch den Zerfall des Thrombus erst eingeleitete Veränderungen zu beziehen. Zuweilen gewinnt man bei der Untersuchung obturierender Thromben auch den Eindruck, daß diese aus multiplen, an verschiedenen Stellen der Sinuswand entstandenen Parietalthromben gewachsen sind. Das bisher vorliegende Material reicht zur Beurteilung des Zusammenhangs zwischen Wandständigkeit der Thrombose und umschriebener Phlebitis nicht aus.

Wandständige Thromben kommen am häufigsten im Bulbus, dessen Struktur ihrer Entwickelung besonders günstig zu sein scheint, vor. Innerhalb des Sinus sah ich sie bisher vorwiegend dann, wenn sie aus anderen, durch Thrombose bezw. gleichzeitige Kompression von außen her, verschlossenen Abschnitten des Blutleitersystems angeschwemmt worden waren. In solchen Fällen kann es zu „rückläufigen Embolien" auf kurze Strecken kommen, wenn bei Verschluß des erkrankten Sinus z. B. durch Kompression von einem Extraduralabszeß aus, Thrombusbestandteile im Wege des anderen — im Torcular kommunizierenden — Sinus rückwärtsgetragen und in Blutleitern der anderen Seite abgefangen werden. Solche Partikel werden dann an der Stelle der Anschwemmung — ganz wie die Weizengrieskörner in den bekannten Versuchen Arnolds durch Fibrin — offenbar rasch fixiert. Häufiger kommt Anschwemmung von Thrombenbröckeln in gesunden Abschnitten der Gefäßbahn innerhalb des Jugularis-Stamms oder im Bulbus derselben Seite vor. Man findet neben obturierender, zerfallener Thrombose des Sigmoideus solche wandständige Gerinnsel auch multipel, sowohl im Bulbus, als in der Vene, zuweilen so beschaffen, daß man das verschiedene Alter dieser Thromben, also ihre ungleichzeitige Entstehung, noch histologisch erkennen kann.

Wandständige Thromben sieht man ferner bei Leptomeningitis und Hirnabszeß, im ersteren Falle oft wohl als Konsequenz der Fortsetzung einer Pialvenenthrombose, häufiger anscheinend als

Ausdruck einer durch eitrige Encephalitis in der Nachbarschaft bedingten Wandveränderung. Diese letzteren Prozesse sind prinzipiell verschieden von solchen Kombinationen von Rindenabszeß und Sinusthrombose, bei denen sich unter Zerstörung der cerebellaren Wand die Eiterung vom Sinus auf die Hirnmasse fortgesetzt hat. Auch in einem solchen Falle kann bei mehr oder weniger breiter fistulöser Durchbrechung der Sinuswand nach beiden Richtungen, durch welche Hirnabszeß und Extraduralabszeß mit einander kommunizieren können, doch die Thrombophlebitis abgelaufen und in dem gegen die freie Blutbahn abgeschlossenen Sinusabschnitt nur durch wandständige Thromben angedeutet gefunden werden.

Auch in einem solchen von uns beobachteten Falle fehlte während der Dauer der Beobachtung, alle Erscheinungen einer Allgemeininfektion, insbesondere jede Metastasenbildung. Schon ein Fall dieser Art würde an die Möglichkeit denken lassen, daß die Anwesenheit wandständiger Thromben, selbst bei sonst infektiösen Prozessen, noch nicht notwendig eine Allgemeininfektion auszulösen braucht. Wandständige Thromben über meningitischen oder encephalitischen Herden sind genetisch im Grunde nichts anderes, als Thromben, die dem unmittelbaren Kontakt der Sinuswand mit Extraduralabszessen ihre Entstehung verdanken. Erstere lösen Allgemeininfektionen, soweit mir bisher bekannt, nicht aus. Man wird daher nicht ohne weiteres annehmen dürfen, daß, wenn man in einem Fall metastasierender Allgemeininfektion an irgend einer Stelle des Blutleiterrohrs eine wandständige Auflagerung findet, diese auch sicher der Ausgangspunkt der Allgemeininfektion gewesen ist. Sie wird es wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle sein. Wenn aber einerseits die wandständigen Thromben bei Hirnabszeß etc. niemals Allgemeininfektionen anregen, andere, von der Sinusaußenfläche her vermittelte, sonst gleichartig entstandene Thromben immer der Ausgangspunkt infektiöser Allgemeinerkrankungen sein sollen, dann müßte man diese wenigstens von solcher besonderer Beschaffenheit finden müssen, daß sie zur Auslösung solcher Folgezustände befähigt erscheinen. Leutert hatte den wandständigen Thromben einen besonderen Infektionsmodus zugeschrieben: sie würden an ihrer dem Blutstrom zugewandten Fläche durch diesen geglättet, so daß von ihnen Emboli nicht losgerissen, Lungenmetastasen also nicht ausgelöst, wohl aber Toxine oder Bakterien aus zeitweise an die Oberfläche aus Einschmelzungsherden im Innern des Thrombus durchbrechenden Eitermengen in die Blutbahn geschwemmt würden. Nach Grunert

sind entsprechend dieser Hypothese solche Thromben als Parietalthromben anzuerkennen, welche eine scharf umgrenzte Basis und eine durch den vorbei passierenden Blutstrom glatt geschliffene Oberfläche haben. Diese Beschaffenheit der Oberfläche ist nach meinen Erfahrungen eine konstante Eigenschaft von Parietalthromben der Blutleiter nicht. Im übrigen ist es auch nicht leicht, bei gewöhnlicher Betrachtung eines Thrombus bestimmt anzugeben, ob er wirklich „glatt poliert“ in dem Sinne ist, daß Rauhigkeiten als Spuren des Zerfalls und der Fortschleppung von Emboli sicher nicht vorhanden sind. Über diesen Punkt werden noch weitere Erhebungen, denen ein möglichst großes Material verschiedener Thrombenformen und Stadien der Thrombenbildung zugrunde zu legen sein wird, anzustellen sein.

Die Vorstellung ist aber auch prinzipiell anfechtbar. Wenn der Blutstrom einen Thrombus glatt polieren soll, kann er es nur durch Losreißung solcher Partikel, welche die Glätte der Oberfläche beeinträchtigen, d. h. durch einen Vorgang besorgen, welcher gerade die Verschleppung gröberer Emboli zur Folge haben dürfte. Es wäre also wahrscheinlich, daß dieser Glättungsprozeß gerade diejenigen Metastasen, deren Abwesenheit für die akuten Infektionen charakteristisch ist, auslösen würde.

Wandständige Thromben sind aber nicht nur an sich selten beschrieben, sondern vor allem gerade bei „akuten Infektionen“ nicht etwa besonders häufig gesehen worden. Was an Befunden wandständiger Thromben bisher vorliegt, deutet keinesfalls auf einen so konstanten Zusammenhang zwischen dieser Form der Thrombose und der auf sie bezogenen Form der Allgemeininfektion hin, daß man berechtigt wäre, diese in nur klinisch beobachteten Fällen mit negativen Sinus-Befunden immer als Ursache der Allgemeininfektion anzusprechen. Von den drei Beobachtungen wandständiger Thrombose, welche Leutert im ganzen anführt, zeigte nur einer das Bild einer „akuten Infektion“ mit Gelenkmetastasen, die im übrigen nicht sicher Metastasen, sondern vielleicht nur Lokalisationen eines Gelenkrheumatismus waren; nur in diesem Fall lag im Ohr eine akute Mittelohrentzündung vor, während es in den beiden anderen Fällen sich um eine chronische bezw. um eine frische Scharlacheiterung handelte; in einem der Fälle bestand, abgesehen von einer ganz frischen Endokarditis, eine Meningitis, welche den an der cerebralen Sinuswand gelegenen wandständigen Thrombus ebenso gut, wie die Eiteransammlung im Saccus endolymphaticus, in der Leutert die Ursache der Thrombose er

blickte, hätte auslösen können. Aus der Literatur sei nur der charakteristische Fall Eulensteins erwähnt, der zwar einen wandständigen Thrombus gesehen, dabei aber eine Form der Allgemeininfektion, die durchaus nicht dem Typus der akuten Infektionen folgte, beobachtet hat. In einem Falle, in dem ich die Weiterverbreitung der Infektion auf einen angeschwemmten, wandständigen Thrombus des dem Krankheitsherde kontralateralen Sinus beziehen konnte, bestanden multiple Lungenmetastasen.

Ich kann also resumierend aus meinen Erfahrungen feststellen: es kommen in den Hirnblutleitern Thromben vor, die dauernd wandständig bleibend, Allgemeininfektionen vermitteln können. Eigenschaften, welche die Entstehung gerade des Krankheitsbildes der „akuten Infektionen" erklärten, kommen diesen Parietalthromben nicht zu; wo Parietalthromben vorhanden sind, brauchen sie durchaus nicht das Bild der akuten Infektion auszulösen; wo dieses Krankheitsbild vorliegt, ist durchaus nicht das Vorhandensein wandständiger Thromben mit solcher Häufigkeit zu konstatieren, daß ein Kausalzusammenhang zwischen dieser Krankheitsform und jenem anatomischen Befunde anzunehmen ist.

Schon von diesen Gesichtspunkten aus ist die Forderung, in den Fällen otogener Allgemeininfektion, bei denen ein wandständiger Thrombus gefunden wird, dürfe dieser nicht einfach als Vermittler der Allgemeininfektion angenommen, müsse vielmehr als solcher erst erwiesen werden, gewiß berechtigt. Sie wird um so dringender, wenn man bei der Untersuchung solcher Thromben, die bei operierten Fällen gefunden werden, sieht, daß auch mit der Möglichkeit artefícieller Entstehung wandständiger Thromben zu rechnen ist. Auch v. Wild [1]) hat schon früher, zugleich mit der durchaus beachtenswerten Mahnung, für die Otologie nicht „eine eigene Pathologie zu konstruieren", darauf hingewiesen, durch den Nachweis eines Thrombus im Sinus sei noch keineswegs bewiesen, daß dieser der Ausgangspunkt der Allgemeininfektion gewesen sei. Wie berechtigt dieser Zweifel an der Beweiskraft jedes makroskopischen Befunds dieser Art ist, lehrten am deutlichsten zwei Fälle meiner Beobachtung, bei denen sich ein auffälliges Mißverhältnis zwischen der Schwere der Allgemein-

1) Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. Band 10.

infektion und der Geringfügigkeit der an der cerebellaren Wand gefundenen thrombotischen Auflagerungen schon bei deren makroskopischer Betrachtung ergab.

P., 35jähriger Mann, gibt an, seit 2½ Wochen an einer Ohrerkrankung zu leiden, welche unter heftigsten Schmerzen eingesetzt und nach dreitägigem Bestande zur Eiterung geführt hat. Die Eiterung war in der ersten Woche sehr profus, hat jetzt fast vollkommen sistiert. Vor einigen Tagen, nachdem die Temperatur schon normal geworden war, Frost mit erneutem Temperaturanstieg. Patient ist immer ohrgesund gewesen.

Bei der Aufnahme besteht eine starke Vorwölbung des Trommelfells in der hinteren Hälfte; kein Sekret im Gehörgang. Perforation nicht sichtbar. Auf Paracentese entleert sich dicker Eiter, zuerst spärlich, dann reichlicher. Im Ausstrich überwiegend Streptokokken. Temperatur zwischen 39° und 40° schwankend.

Im weiteren Verlauf zeigt die Temperatur fast täglich Remissionen auf etwa 38°, um bald unter Frost auf 40° und mehr anzusteigen. Leichte Albuminurie; mikroskopisch vereinzelte hyaline Cylinder. Leicht ikterische Verfärbung der Konjunktiva, wie der Haut.

Bei der am dritten Tage der Beobachtung vorgenommenen Aufmeißelung findet sich im Antrum etwas Eiter von der rahmigen Beschaffenheit des Paukenhöhlensekrets. Die Schleimhaut der Terminalzellen ebenso wie des Antrums hyperaemisch, ziemlich stark gequollen.

Freilegung des Sinus auf einen großen Bezirk bis nahe an den Bulbus heran: Sulcuswand unverändert, sehr blutreich; Sinusaußenfläche von normaler Färbung, frei von Auflagerungen; Konsistenz des Sinus normal. Bei Inzision starke Blutung.

Mit Rücksicht auf die Fortdauer des Fiebers und das Auftreten heftiger Schmerzen im rechten Hüftgelenk wird nach zwei Tagen beim Verbandwechsel des Sinus nochmals unter Abklemmung nach Whiting-Meier untersucht. Es gelingt, den freigelegten Sinusabschnitt für eine zur Besichtigung der Innenfläche ausreichenden Zeitspanne blutleer zu machen: nirgends eine Spur von Thrombose. Mit Rücksicht auf die bei Lockerung des oberen Tampons eintretende profuse Blutung bleibt dieser Tampon zwischen Knochen und Dura liegen.

Unterbindung der normal, blutvoll gefundenen Jugularis.

Am rechten Hüftgelenk entwickelt sich ein paraartikulärer Abszeß mit relativ geringer Eiteransammlung, aber ausgedehnter oedematöser Infiltration der Muskulatur. Unter mehrfachen Schwankungen im Befinden, zeitweisen, kurz vorübergehenden Temperatureinsenkungen verschlechtert sich bei andauernd freiem Sensorium am 10. Tage der Beobachtung das Befinden plötzlich. Unter den Erscheinungen einer foudroyanten Peritonitis, die nur wenige Stunden anhielten trat der Tod ein.

Bluntuntersuchung: in viermal wiederholten Venaepunktionen wurden regelmäßig Streptokokken gefunden, deren Menge und hämolytische Wirkung wechselte. (Der Fall ist bereits nach dieser Richtung von Kobrak erörtert worden.) 4500 Leukocyten in 1 cm. Blut.

Sektion nicht gestattet. Nur die Untersuchung der Blutleiter von der Wunde aus wird konzediert. Entsprechend der breiten Freilegung läßt sich der Sinus in ganzer Ausdehnung übersehen. Weder im Sinus, noch Bulbus Thromben oder Eiter; Sinuswandungen normal; nur in der Nähe des Knies zum Transversus an der cerebellaren Sinuswand ein kleines, der Wand ziemlich fest anhaftendes Gerinnsel.

Mikroskopische Untersuchung des Thrombus: geschichteter Thrombus mit reichlichem Fibringehalt. Kokkenhaufen in mäßiger Menge durch den Thrombus verstreut.

Von Beginn der Beobachtung an wurde hier wiederholt die Anwesenheit der auch im Ohr nachgewiesenen Streptokokken im Blut nachgewiesen. Die Autopsie ergab die Anwesenheit eines

wandständigen Thrombus an einer Stelle, an der „otogen" ein Thrombus nur dann vorhanden sein könnte, wenn er etwa den Rest einer sonst zerfallenen, von der dem Krankheitsherde zugewandten Sinusfläche ausgegangenen obturierenden Thrombose darstellte. Davon ist indessen keine Rede — ebenso wenig wie davon, daß der relativ unerhebliche Thrombus, der noch neun Tage nach Erhebung des ersten positiven Blutbefundes durchaus frisch, frei von Zerfalls- und Schmelzungsvorgängen erscheint, die Bakteriämie und deren Wirkungen — insbesondere die Metastasenbildung — hätte auslösen können. Die Lokalisation an der dem Ohr benachbarten Sinuswand ist ein — bei der Pathogenese der Sinusthrombose selbstverständliches — Postulat, das im übrigen auch Leutert für die Anerkennung des otitischen Ursprungs einer Sinusthrombose aufstellt.

Der wandständige Thrombus, der in diesem Falle an der cerebellaren Sinuswand gefunden wurde, hat mit der Sinusthrombose meines Erachtens unmittelbar nichts zu tun. Wahrscheinlich ist er eine Folge der Abklemmung, die am oberen Ende des freigelegten Sinusbezirks längere Zeit eingewirkt hat. Er saß in dem Bezirk, in dem durch den zur Blutstillung liegen gebliebenen Whiting Tampon durch mehrere Tage eine starke Kompressionswirkung ausgeübt wurde. Wie Zirkulationshindernisse auf bakterienhaltiges Blut wirken, wissen wir aus mehrfachen experimentellen Erfahrungen. Ich habe bereits an anderer Stelle [1]) darauf hingewiesen, daß wir mit Sinuskompression bei Bakteriämie geradezu Versuche von Jakowski wiederholen. Ebenso wie im Tierversuch bei Einspritzung von Bakterien in die Blutbahn oder in das lymphgefäßreiche Gewebe in der Nachbarschaft von Gefäßen Thrombose in solchen Venenbezirken, welcher einer Kompression ausgesetzt wurden, eintrat, kann sicherlich auch bei Bakteriämie an solchen Stellen des Sinusrohrs, an denen ein Zirkulationshindernis geschaffen wird, die gleiche Wirkung eintreten. Die gleichen experimentellen Erfahrungen hat Lubarsch gemacht, der, ebenfalls nach Einspritzung von Bakteriensuspensionen, vorwiegend bei Einbringung von Staphylokokken geschichtete Thromben in der eingeengten Jugularis entstehen sah.

Auch in einem von mir beobachteten Falle operativer Verletzung des Sinus entwickelte sich, im Gegensatz zu der Gefahrlosigkeit der großen Mehrzahl der Sinusläsionen, rasch eine

---

[1]) Verhandl. der deutschen otolog. Gesellschaft. Bremen 1907.

ungewöhnlich ausgedehnte Thrombose, deren Entstehung in Beziehung zu der zur Stillung der Blutung angewandten festen Tamponade einerseits, zu der auch in diesem Fall nachweisbaren Bakteriämie andererseits gesetzt werden durfte. Auch Erfahrungen mit der Entwickelung von Thrombosen nach Ligatur der blutgefüllten Jugularis sprechen für die Möglichkeit der Entstehung von Thrombosen auf diesem Wege.

Daß ein auf diese Weise artefiziell entstandener Thrombus bakterienhaltig gefunden wird, kann in einem Fall, in dem Bakterien reichlich in der Blutbahn zirkulierten, also mit der gerinnenden Blutmasse in dieser niedergeschlagen werden, nicht Wunder nehmen. Die Anwesenheit von Bakterien innerhalb des Thrombus bedingt ebenso wenig ohne weiteres, daß der Thrombus zerfällt, wie daß er der Ausgangspunkt einer Allgemeininfektion werden muß. In dem oben erwähnten Fall posttraumatischer Sinusthrombose, der sehr rasch nach der Operation zur Obduktion kam, zeigte sich, wie verschiedene Wirkung die in einem solchen Thrombus niedergeschlagenen Bakterien äußern können: neben ausgesprochenen Organisationsvorgängen in dem vier Tage alten Thrombus fanden sich Einschmelzungsvorgänge, und zwar gerade in Bezirken, von denen aus durch in den Sinus einmündende Venen eine Fortleitung auf die Meningen erfolgen konnte. Im vorliegenden Falle kann der bakterienhaltige Thrombus trotz seines Bakteriengehalts doch nicht als Ursache der Allgemeininfektion angesprochen werden, weil diejenige Wirkung der im Thrombus abgefangenen Bakterien, die man als nächste, unmittelbarste erwarten müßte, die eitrige Schmelzung des Thrombus selbst, auch nicht einmal angedeutet war.

Baumgarten hat bei Erörterung des Vorkommens tuberkulöser Endokarditiden darauf hingewiesen, daß bei Tuberkulose die im Blut kreisenden Erreger leicht, durch Fibrinniederschläge eingeschlossen, an den Herzklappen festgehalten werden und so eine tuberkulöse Endokarditis vortäuschen können. Vielleicht ist bei andersartigen Bakteriämien auch daran zu denken, daß Bakterien aus dem Blut an Stellen, die besonders günstige Bedingungen für die Fixation der kreisenden Bakterien bieten, wie stenosierte Stellen der Blutleiterbahn, abgefangen werden und, in Fibrinniederschläge eingeschlossen, autochthon entstandene Thromben vortäuschen. Inwieweit alle diese Möglichkeiten, die man immerhin kennen und berücksichtigen muß, wenn man nicht, schematisierend alle Thromben in Blutleitern zu Unrecht gleich-

mäßig beurteilen will, tatsächlich zutreffen, müssen weitere Untersuchungen an Thromben ergeben.

Bei einem zweiten, in vieler Hinsicht der oben mitgeteilten Beobachtung analogen Fall wird das Mißverhältnis zwischen Sinusprozeß und Allgemeininfektion noch augenfälliger.

Bei einem Assistenten des Allerheiligenhospitals entwickelt sich eine Mittelohrdiphtherie mit kontinuierlichem, meist in mäßiger Höhe sich bewegendem Fieber. Mit Rücksicht auf sich steigernde Kopfschmerzen wird, als auch das Fieber unter Frost ansteigt, das Antrum eröffnet. In einer Zelle eine „Pseudomembran"; sonst wenig, dünnflüssiges Sekret bei mißfarbenem Aussehen der wenig geschwellten Zellen- und Antrumschleimhaut. Nach der Operation Fortdauer des Fiebers; mehrfach Fröste. Milzschwellung. Schmerzen in beiden Vorderarmen Langsam zunehmende teigige Infiltration fast der ganzen Unterschenkelmuskulatur bei intakten, bezw. nur oedematösen Hautdecken.

Sinusfreilegung: normales Aussehen. Bei Inzision profuse Blutung. Bei Revision des Sinus nach zwei Tagen entsteht wieder eine so starke Blutung, daß nicht nur der zur Untersuchung des Sinus eingeführte obere Whiting-Tampon liegen bleiben, sondern außerdem Kompression des ganzen freiliegenden Sinusabschnittes durch feste Tamponade vorgenommen werden muß.

Durch mehrfache Inzisionen werden die ausgedehnten, fast die ganze Muskulatur an der Vorder- und Innenfläche der Vorderarme und die Muskulatur des linken Unterschenkels betreffenden metastatischen Muskelherde aufgedeckt. Es entleert sich dabei wenig, dünnflüssige trübe Flüssigkeit; die Muskeln zeigen mißfarbene, schmierig-graue Beschaffenheit.

Seit den ersten Krankheitstagen Albuminurie. Zeitweise Blut in Urin; später reichliche Eiterkörperchen und Epithelialzylinder.

Sensorium bis in die letzten Lebenstage, von vorübergehenden, mit Perioden hohen Fiebers zusammenfallenden Trübungen abgesehen, frei, in den letzten beiden Tagen dauernd getrübt.

Blutuntersuchung: regelmäßig, in mehreren, zu verschiedenen Zeiten entnommenen Blutproben, Streptokokken, deren Reichlichkeit und haemolytische Wirkung von Beginn bis Ablauf der Erkrankung konstant zuzunehmen scheint.

Obduktionsbefund: Zahlreiche punktförmige Blutungen im Epicard. Herzmuskel braunrot, trübe: Endokard normal. Endarteriitische Veränderungen in der Aorta ascendens. Pleura der linken Lungenspitze sehr fest adhärent; in der Spitze eine haselnußgroße Caverne mit derben Wandungen. In beiden Unterlappen eine zweipfennigstückgroße, gelblich verfärbte Partie, die sich ca. 1 ½ cm in die Tiefe fortsetzt. Rötung und Schwellung der Bronchial- und Trachealschleimhaut. Verwachsungen zwischen Netz und Bauchwand in der Ileocecalgegend (vor Jahren Operation wegen Appendicitis purulenta). Milz = 20 : 12 : 7, sehr weich; Pulpa blaurot, leicht überquellend, sonst ohne Besonderheiten. In beiden Nieren eine kirschgroße, bläulich verfärbte Stelle von weicher Konsistenz (Infarkte). Schleimhaut des Magens überall mit punktförmigen Blutungen durchsetzt Innere Organe sonst ohne Besonderheiten. Muskulatur beider Unterarme und des linken Unterschenkels eitrig infiltriert, von schmutzig-fetziger Beschaffenheit.

Gehirn o. B., Blutleiter bis auf eine Stelle am oberen Knie des Sinus sigmoid. normal, frei von jeder Auflagerung. Ebenso Jugularis (Bulbus und Stamm).

Mikroskopischnr Befund der Stelle am Knie zum transversus, die sich äußerlich lediglich als Verdickung der cerebralen Sinuswand darstellt: diese ist zum Teil bindegewebig, zum Teil durch einen fibrinösen Thrombus bedingt. Der bindegewebige Anteil ist fest, fibrös, kernarm, schließt Reste roter Blutkörperchen und Pigment ein; der Übergang zwischen ihm und der Sinuswand ist verwischt.

Nach der üblichen Auffassung würde dieser wandständige Thrombus sicher ohne weiteres als Ausgangspunkt der Allgemeininfektion gedeutet worden sein. Positive und negative Befunde werden eben in der Sinus-Pathologie zumeist ganz verschieden behandelt. Abwesenheit von Thromben in Fällen von Allgemeininfektion würde, wie schon erwähnt, bei manchen Autoren sogleich den Verdacht erwecken, die Thrombose sei entweder übersehen oder der Sinus schon rein gespült. Findet man aber bei einer otogenen Allgemeininfektion einen kleinen, mehr oder weniger organisierten Thrombus, dann wird nicht danach gefragt, ob dieser Thrombus überhaupt im Stande war, eine metastasierende Allgemeininfektion herbeizuführen, deren Aussaat kurz vor dem Tode doch unbedingt voraussetzt, daß der Thrombus noch infektiöses Material zu dieser Zeit produzieren konnte.

In dem eben mitgeteilten Falle bestand ein wandständiger Thrombus auch wieder der cerebellaren Wand aufsitzend, der fast vollkommen organisiert und jedenfalls so beschaffen war, daß die in den letzten Lebenstagen aufgetretenen Metastasen durch ihn nicht hervorgerufen sein konnten. Gewiß sieht man in manchen, selbst sonst malignen Fällen von Sinusthrombose manchmal auffällig früh, deutliche Organisationsvorgänge im Thrombus.

Aber eine so durchgehende vollkommene Organisation schließt die Möglichkeit, daß von hier aus durch Zerfall Bakterien mobil gemacht worden seien und die Metastasen angeregt haben, vollkommen aus. Auch hier haben wir es mit einer wahrscheinlich durch Kompression entstandenen wandständigen Thrombose zu tun, welche für Enstehung und Ablauf der Allgemeinfektion unerheblich war.

Die Metastasen spielten sich in diesem Falle auch wieder, wie bei akuten Infektionen gewöhnlich, im Bereich des großen Kreislaufs — Muskel- und Nierenabszesse, multiple Blutungen — ab. Es ist möglich, daß die in beiden Lungen gefundenen Herde Infarkte waren; sie sind leider nicht genauer untersucht worden.

Auch dieser Fall bestätigt die Bedenken, die anatomische Befunde am Sinus erwecken müssen, sobald Eingriffe am Sinus stattgefunden haben. Als einwandsfreie Belege für den Zusammenhang zwischen „akuten Infektionen“ und wandständiger Thrombose sind daher nur solche Fälle anzuerkennen, in denen jede Möglichkeit artefizieller Thrombose ausgeschlossen ist. Allerdings dürfte dann das an sich spärliche Beweismaterial an wandständigen Thrombosen noch weiter zusammenschrumpfen.

Weit häufiger aber, als anatomisch nachgewiesen, ist wandständige Thrombose aus klinischen Beobachtungen erschlossen worden. Veränderungen der Blutleiterwandung bei freier Blutbahn sind als Zeichen dafür angesehen worden. Ohne hier auf diese fast niemals eindeutigen Operationsbefunde näher eingehen zu wollen, möchte ich nur zusammenfassend wiederholen, daß es nach meiner Erfahrung keinen Befund gibt, der, bei Inspektion, Inzision oder Palpation des Sinus einen auch nur einigermaßen sicheren Rückschluß auf das Vorhandensein einer wandständigen Thrombose zuließe. Man darf als Beweismittel nur solche Fälle zulassen, in denen es gelungen ist, durch Unterbrechung der Zirkulation in dem freigelegten Sinusabschnitt mittels Tamponade nach Meier-Whiting, die bei kurzdauernder Anwendung gefahrlos zu sein scheint, den Thrombus direkt zu Gesicht zu bringen. Vor diesem Kriterium dürften aber nur sehr wenige Fälle, in denen wandständige Sinus-Thrombose angenommen wurde, Stand halten.

Die Gesichtspunkte, die für die klinische Annahme einer Thrombose vielfach als maßgebend gelten, treffen ebenso für die ohne Vermittelung einer Thrombose, direkt entstandenen „akuten Infektionen“ zu.

Nach Leutert ist, außer bei kleinen Kindern, über mehrere Tage anhaltendes, im Verlauf einer akuten Eiterung nach Ablauf des akuten Stadiums bei freiem Eiterabfluß aus der Pauke bestehendes hohes Fieber so gut wie ausnahmslos der Ausdruck einer Sinusaffektion. Körner hat schon seine Bedenken gegen diese Angabe ausgesprochen und besonders die Unterscheidung des Verhaltens kleiner Kinder und anderer Individuen angefochten. Aber auch die Merkmale für den „Ablauf des akuten Stadiums“ und den „freien Eiterabfluß“ sind zu labil und unbestimmt, um eine sichere Würdigung dieser Momente in jedem Falle zu gestatten. Ablauf des akuten Stadiums im Ohr und Ablauf der akuten, durch die Mittelohrentzündung ausgelösten Allgemeinerscheinungen gehen einander durchaus nicht immer parallel. In den otoskopisch zugänglichen Abschnitten des Mittelohrs kann der Prozeß aus dem akuten Stadium scheinbar heraus sein, wenn die Allgemeinerscheinungen der Mittelohrentzündung noch bestehen. Auch wird Eiterverhaltung in dem Sinne, daß die Überleitung des infektiösen Prozesses begünstigende Bedingungen durch sie gesetzt werden, sicher weit häufiger bei akuter Media angenommen, als tatsächlich zutrifft.

Aber, auch wenn man von diesen Bedenken absieht, kann man das Fieber nur als ein Zeichen der Allgemeininfektion, nicht als ein Merkmal eines bestimmten anatomischen Vorgangs ansehen. Die auf direkte Invasion bezogenen „akuten Infektionen" zeigen vielfach den gleichen Verlauf, wie die Fälle mit Sinusthrombose. In fast jeder „Medien-Periode" — in manchen Jahren auffällig häufig, in anderen seltener — sieht man Fälle, in denen der Mittelohrprozeß von besonders schweren Allgemeinerscheinungen, oft mit Metastasenbildung, begleitet ist, die sich entweder aus dem „akuten Stadium" des lokalen Prozesses kontinuierlich fortsetzen, oder auch, nach kurzer Unterbrechung durch eine fieberlose Periode, von neuem auftreten. Gewiß zeigt Wiederanstieg der Temperatur, nachdem diese, in den ersten Tagen der Mittelohrentzündung erhöht, schon abgefallen ist, besonders dann, wenn das fieberfreie Intervall sich auf mehrere Tage erstreckt, meist die Entwickelung einer Sinusaffektion an. Aber auch in solchen Fällen kann es, ohne jeden Eingriff am Warzenfortsatz oder am Sinus, zu so vollkommenem Rückgang kommen, daß man, ohne sich in strikten Gegensatz zu dem, was wir bis jetzt über Spontanheilung von Sinusthrombosen wissen, zu setzen, die Allgemeinerscheinungen nur in Beziehung zu dem allein nachgewiesenen Prozeß im Ohr bezw. der von hier ausgelösten Bakteriämie, nicht aber zu einer supponierten Sinusthrombose setzen kann.

Ohne die Arbeit mit einer allzu großen Zahl von Krankengeschichten belasten zu wollen, möchte ich nur einige Beispiele solcher verschiedener Typen der nach meiner Auffassung von Sinusthrombose unabhängigen, „direkt" vom Ohr aus entstandenen Allgemeininfektion hier anführen.

Dr. F. erkrankt im Anschluß an eine Nasenspülung während einer Angina, an doppelseitiger Mittelohrentzündung. Er tritt am zweiten Tage der Erkrankung in unsere Beobachtung.

Beide Trommelfelle stark vorgewölbt. Paracentese: rechts entleert sich unter Druck Eiter, links hämorrhagisches Serum. Im Eiter Streptokokken. Temperatur bei der Aufnahme 39,2. Daran schließt sich eine 14 Tage lang anhaltende Periode „pyämischen" Fiebers mit Remissionen bis fast zur Norm und raschem, mehrfach mit Schüttelfrost einsetzendem Anstieg bis 41. Daneben schwere Allgemeinerscheinungen: Prostration, zeitweise leichte Benommenheit, vorübergehend Icterus.

Am 12. Krankheitstage Schmerzen im linken Knie, das bei aktiver und passiver Bewegung sehr schmerzhaft ist. Zeitweise Diarrhoen. Urin andauernd frei.

Blutuntersuchung: negativ.

Auch nach Abfall des Fiebers dauert die Sekretion aus beiden Ohren fort. Zeitweise Druckschmerz an der Basis und Spitze des Warzenfortsatzes. Schließlich hört die Eiterung links auf, während sie rechts lange fortdauert

und etwa drei Wochen nach der Entfieberung sich so profus gestaltet, daß — zumal auch Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand erkennbar wird — hier das Antrum eröffnet werden muß. Im Warzenfortsatz eine einzige große, mit dem Antrum kommunizierende Zelle, die mit rahmigem Eiter erfüllt ist. Die Schleimhautauskleidung ist zu großen, derben, granulationsartigen Zotten ausgewachsen. Die Knochenwand nach dem Sulcus sigmoid. ist intakt.

Glatte Heilung.

Hier begann die akute Mittelohrenentzündung von vornherein unter dem Bilde einer schweren „pyämischen" Allgemeininfektion, die etwa zwei Wochen fortbestand, um schließlich in Heilung auszugehen, ohne daß irgend ein Eingriff vorgenommen worden wäre, der auf die Erscheinungen der Allgemeininfektion hätte einwirken können. Der Fall zeigt besonders eklatant die Unabhängigkeit solcher Allgemeininfektion von dem Verhalten des mastoidealen Prozesses. Die Eiterung ging im Warzenfortsatz ihren Gang weiter; erst lange nach dem Rückgang der Allgemeininfektion ergab sich eine strikte Indikation zur Eröffnung des Warzenfortsatzes.

Seltener sind, wie gesagt, Fälle, in denen die Temperatur zunächst normal oder nur leicht fieberhaft ist, und erst einige Tage nach Beginn der Mittelohrentzündung plötzlich, unter Frost, ansteigt, um dann einige Zeit hoch fieberhaft, — entweder in der Form der Continua oder des „pyämischen" Fiebers — zu bleiben.

M., Lehrling, 18 Jahr alt, hatte schon vor einiger Zeit einen Tag lang Ohrenschmerzen, erkrankte vor vier Tagen erneut unter Ohrenschmerzen ohne weitere Erscheinungen. Am Abend des vierten Krankheitstages Schüttelfrost und Anstieg auf 40,4°.

Bei der Aufnahme leichte Benommenheit. Organbefund normal. Milz nicht fühlbar. Linkes Trommelfell vorgewölbt. Paracentese: es entleert sich Eiter sehr reichlich.

Im weiteren Verlauf bleibt die Temperatur bis zum 12. Krankheitstage — mit Unterbrechung durch einen fieberfreien Tag — hoch fieberhaft. Das Sensorium ist zeitweise getrübt. Sehnenreflexe gesteigert. Am 19. Krankheitstage heftige, die Beweglichkeit erheblich beeinträchtigende Schmerzen im rechten Bein (Knie und dessen Umgebung), die allmählich zurückgehen. Die Sekretion im Ohr bleibt sehr profus, öfters leicht hämorrhagisch, läßt aber am 6. Krankheitstage erheblich nach, um am 9. Tage vollständig zu versiegen. Dann langsam fortschreitende Rekonvaleszenz.

Blutuntersuchung: 1/4 Stunde nach dem Frost entnommene Blutprobe ergibt Streptokokken, einige Tage nach der Entfieberung entnommenes Blut ist steril.

Im Ohreiter zuerst Streptokokken rein, später daneben Staphylokokken.

Hier setzen die Erscheinungen der Allgemeininfektion erst am vierten Krankheitstage ein. Auch hier zeigt sich die Unabhängigkeit der Allgemeininfektion von dem Ablauf des lokalen Prozesses, der sich gerade ungewöhnlich gutartig verhält und, im Gegensatz zum vorigen Fall, zu einer Zeit schon abklingt,

in der die Allgemeininfektion im klinischen Bilde noch stark hervortritt.

Während aber in diesen beiden Fällen Metastasen nur angedeutet, nicht voll entwickelt waren, zeigt der dritte Typus das bekannte Bild der „Osteophlebitispyämie“.

Ida S., 17 Jahr alt, am dritten Tage nach Beginn der Ohrenschmerzen in die Behandlung eingetreten und in der Poliklinik wegen akuter Mittelohrentzündung paracentesiert.

Bei der Aufnahme normale Temperatur. Geringe Sekretion Hinten oben ein Schleimhautprolaps. Am 17. Krankheitstage unter gleichzeitigem Temperaturanstieg zunehmende Sekretion. Auffällige Rötung und Prominenz der hinteren unteren Gehörgangswand dicht vor dem Trommelfell.

Am 20. Krankheitstage Aufmeißelung: in großer Spitzenzelle und Antrum Eiter. Schleimhautauskleidung stark verdickt, von granulationsartiger Beschaffenheit. Sinus freigelegt; scheinbar auf ihm einige Granulationen. Vier Tage später, wegen Fortdauer des hohen Fiebers Freilegung eines größeren Sinusbezirks. Sinusaußenfläche hier sicher unverändert. Bei Punktion Blut. Ebenso am nächsten Tage. Am 24. Krankheitstage breite Inzision des Sinus: starke, erst allmählich auf Tamponade stehende Blutung. Danach Whiting-Tamponade: Innenraum des Sinus frei von Einlagerungen. Auch im weiteren Verlauf noch wiederholt Exploration des Sinusinhalts meist durch Inzision, immer das gleiche Ergebnis, daß Blut entleert wird.

Auch in den nächsten Monaten, im ganzen etwa durch drei Monate Temperatursteigerungen, zuweilen bis 40°. Am Ende der 5. Krankheitswoche eine Metastase am rechten Oberschenkel, nahe dem Kniegelenk; später Schmerzen und Infiltration am rechten Unterschenkel und der Knöchelgegend, endlich Entwicklung eines großen und tiefen Glutealabszesses.

Im Ohr sowohl wie im Antrum zeitweise Sekretion, die erst am Ende des dritten Krankheitsmonats weicht. Schlechte Granulationsbildung; langsamer Verschluß der Mastoidealwunde.

Nach sehr protrahierter Rekonvaleszenz, nach einer Krankheitsdauer von insgesamt fast fünf Monaten Heilung.

Blutuntersuchung: bei mehrfachen Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten auf allen Blutplatten zahlreiche Streptokokken mit ziemlich gleich bleibender hämolytischer Wirkung. Bei Untersuchung des aus dem Sinus direkt entnommenen Bluts wird der erste positive Befund, erst vier Tage später auch bei Entnahme aus der Armvene erhoben.

Die Abwesenheit einer Sinusthrombose ist bei den ersten Typen mit Rücksicht auf den glatten, ohne jeden Eingriff erfolgten Rückgang der Erscheinungen gewiß, im dritten Fall so sicher, als klinische Annahmen überhaupt sein können. Hätte eine wandständige Thrombose im Sinus vorgelegen, so wäre sie, auch wenn sie dem Typus der ständig parietal bleibenden Thromben gefolgt wäre, doch unter dem Einfluß der für das Thrombenwachstum günstigen Bedingungen — Stromverlangsamung durch Tamponade bei Bakteriämie — sicher so gewachsen, daß der Sinus nicht immer wieder hätte blutvoll gefunden werden können. Bulbusthrombosen haben so sehr die Tendenz, entweder in den Jugularis-Stamm zu wachsen oder aber im inzidierten Sinus durch von unten heraufdringenden Eiter nachweisbar zu werden, daß man

hier bei den fortdauernd negativen Befunden daran nicht denken kann. Peribulbäre Abszesse, wie man sie bei akuten Eiterungen als Ursache wandständiger, nach Entleerung der Abszesse der Spontanheilung anscheinend zugänglicher Bulbusthrombose gelegentlich einmal sieht, würden spontan schwerlich je zur Heilung gelangen.

Meines Erachtens werden daher solche Allgemeininfektionen, die jetzt immer, gleichviel ob eindeutige Veränderungen im Blutleitersystem bestehen, also ohne jeden objektiv sicheren Anhaltspunkt auf Sinusprozesse bezogen werden, weit ungezwungener durch direkte Invasion der Erreger aus dem Primärheerd in die Blutbahn erklärt. Wenn man in solchen Fällen einige Zeit nach den am Sinus vorgenommenen Eingriffen eine Sinusthrombose findet, ist damit eben nur ein Beweis für die Gefahr, artefiziell Sinusthrombosen bei otogener Bakteriämie durch Manipulationen am Sinus zu erzeugen, nicht aber dafür geliefert, daß vor den Eingriffen am Sinus eine wandständige Thrombose latent vorgelegen habe, die erst allmählich — in striktem Gegensatz zu der bei akuten Infektionen meist zu beobachtenden Gestaltung des Gerinnungsvorgangs — so gewachsen sei, daß sie erst nach der Sinus-Operation manifest wurde. Wenn man auch in der Pathologie der otogenen Allgemeininfektionen den Standpunkt wiedergewinnt, daß nur das da ist, was man nachweisen kann, wenn man diesem Standpunkt dann das therapeutische Vorgehen immer mehr anzupassen lernt, werden die Fälle, in denen aus nachträglicher postoperativer Entstehung obturierender Thrombosen nur ein Manifestwerden eines vorher latenten gleichartigen Prozesses erschlossen wird, voraussichtlich erheblich seltener werden.

Es ergibt sich aus den mitgeteilten Erfahrungen die Schlußfolgerung: ein wandständiger Thrombus im Sinus darf nur angenommen werden, wenn er wirklich nachgewiesen ist; aber auch bei positiven anatomischen Befunden ist der Nachweis der Anwesenheit wandständiger Thrombosen durch den weiteren Nachweis zu ergänzen, daß die Thrombose so gelegen war, daß sie vom Ohr aus entstehen, und so beschaffen, daß sie Allgemeininfektion und Metastasenaussaat bedingen konnte.

In letzterer Hinsicht wird ein Moment, daß indessen bei diesen meist rasch ablaufenden Allgemeininfektionen schwerlich je in Betracht kommen wird, immerhin zu berücksichtigen sein:

auch bei noch florider Allgemeininfektion kann der Sinusheerd ausnahmsweise zur Ausheilung gelangten, und die Allgemeininfektion sekundär durch eine vom Sinus her ausgelöste Metastase weiter unterhalten werden. Daß Bakterien, die aus einem Sinusheerde in die Blutbahn gelangt sind, sich im Blute selbständig weiter vermehren, während der Sinusprozeß abheilt, ist unwahrscheinlich. Für diese Möglichkeit fehlen zunächst noch alle tatsächlichen Anhaltspunkte. Nur um etwa mögliche Einwände vorwegzunehmen, nicht weil ernstlich mit ihnen zu rechnen wäre, sind diese Möglichkeiten hier erwähnt worden.

Unsere bisherigen Kenntnisse vom Vorkommen wandständiger Thrombosen berechtigen uns nicht, durch sie diejenigen Fälle akuter otogener Allgemeininfektion zu erklären, in denen nachweisbare Veränderungen im Bereich des Blutleitersystems fehlen. Aber auch wo wandständige Thromben von einer zur Auslösung einer Allgemeininfektion geeigneten Beschaffenheit vorhanden wären, könnte ihnen diejenige Eigenschaft, durch welche Leutert die Entstehung rein bakterieller Embolien bei den „akuten Infektionen“ erklären will, die Fähigkeit, nur durch Perforation rein eitrig geschmolzener Partien des Thrombus durch die immer glatt bleibende, nie zerfallende Oberfläche hierdurch an das Blut Bakterien abzugeben, schwerlich beigelegt werden.

Dieser Modus partiellen inneren Zerfalls und zeitweiser Durchbrechung der Thrombusoberfläche, mag gelegentlich vorkommen; daß dies eine konstante Eigentümlichkeit wandständiger Thromben ist, müßte erst bewiesen werden. Die an akute Eiterungen sich anschließenden Thrombosen zeigen diese Eigentümlichkeit durchaus nicht, vielmehr gerade eine deutliche Tendenz zu ausgibiger, nicht herdweiser Einschmelzung. Wenn es wirklich gelingen sollte, in einer größeren Zahl von Fällen „akuter Allgemeininfektion“ einwandsfrei den Nachweis zu führen, daß dabei wandständige Thromben bestehen, müßte erst noch durch Untersuchung der Thromben der Nachweis geliefert werden, daß der von Leutert behauptete oder ein anderer besonderer Modus der Lieferung eines infektiösen Materials von besonderer Beschaffenheit ihnen eigentümlich ist.

Der Widerstand gegen die Anerkennung der Möglichkeit direkter Invasion von Bakterien in die Blutbahn ging nicht nur von den an die Thrombosenlehre Virchow's anknüpfenden Anschauungen von der Notwendigkeit des Zwischenglieds der Thrombophlebitis zwischen lokaler und allgemeiner

Infektion aus. Er stützte sich auch auf die experimentellen Untersuchungen, welche ergeben hatten, daß in die Blutbahn eingebrachte Bakterien, der baktericiden Einwirkung des Bluts ausgesetzt, bald wieder aus diesem verschwinden. Dieser Vorgang ist aber in der menschlichen Pathologie durchaus kein konstanter: wenn die baktericiden Kräfte des Bluts insuffizient werden, kann es — bei schweren Allgemeininfektionen — selbst zu einer Vermehrung der in der Blutbahn zirkulierenden Keime kommen. Mit dieser letzteren Möglichkeit ist bei schweren „akuten Infektionen“ offenbar zu rechnen. Aus solcher Auffassung ergibt sich nicht im mindesten ein Gegensatz zu den in der Bakteriologie geltenden Anschauungen, wie Leutert behauptet hat. Diese Darstellung ist vielmehr immer mehr angenommen worden. In Lenbartz' Darstellung der septischen Erkrankungen, wie in jedem neueren Handbuch der Bakteriologie, wird die Vermehrung der Bakterien innerhalb der Blutbahn als ein in der Pathologie sich nicht selten abspielender Vorgang angeführt. Auf die prinzipielle Seite des Einwands Leuterts braucht also hier nicht näher eingegangen zu werden. Gewiß fehlen bei den otogenen Allgemeininfektionen zunächst noch sichere Beweismomente dafür, daß bei ihnen auch eine Vermehrung der Bakterien innerhalb der Blutbahn tatsächlich in Betracht kommen kann. Die Annahme Möller's[1]) man könne durch die Blutuntersuchungen Resultate gewinnen, die gestatteten, auf der Blutplatte Sepsis und Bakteriämie zu unterscheiden, wird durch unsere Befunde — zunächst wenigstens — nicht unterstützt. Zunahme der auf den Blutplatten aufgehenden Keime und ihrer hämolytischen Wirkung im Verlaufe der Krankheit — die gleichen Bedingungen für die einzelnen Entnahmen immer vorausgesetzt — könnte diese Annahme vielleicht begründen. Aber gerade in solchen Fällen, in denen man am ehesten an diesen Modus denken möchte, ergeben sich wechselnde Ergebnisse bei wiederholten Untersuchungen. Es fand sich sogar mehrfach gegen das Ende hin, also zu einer Zeit, in der man als Folge einer Verminderung oder Aufzehrung der im Blut vorhandenen Schutzstoffe eine Vermehrung der Keimzahl eigentlich erwarten dürfte, eine geringere Keimzahl, als bei früheren Entnahmen. Auch hier sind weitere systematische Untersuchungen zahlreicher verschiedenartiger Fälle unerläßlich.

Man ist indessen durchaus nicht auf die Annahme einer Ver-

1) Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc. Bd. 12.

mehrung der in die Blutbahn eingedrungenen Erreger im Blut selbst angewiesen. Die Vermehrung könnte in Blut bildenden Organen erfolgen. E. Fränkel[1]) hat nachgewiesen, daß bei Allgemeininfektionen die Erreger im Knochenmark sich vermehren und von da aus die Blutbahn überschwemmen können. Fränkel hat nicht nur bei den verschiedensten menschlichen Infektionskrankheiten in gewissen Teilen des Knochenmarks — und zwar besonders im roten Mark der Wirbel, weniger in dem Mark der Rippen — die Erreger nachweisen köunen, sondern sie auch insbesondere bei einem Falle otogener Pyämie nach Scharlach-Otitis und Sinusphlebitis im Wirbelmark gefunden.

In vielen Fällen wird gewiß der Primärheerd immer von neuem Material für den Fortbestand der Allgemeininfektion liefern. Aber oft genug steht dieser Auffassung das Verhalten im Primärherd selbst entgegen.

Der Ausgangspunkt der Allgemeininfektionen wird gewöhnlich nicht in dem gesamten, alle Mittelohrräume betreffenden Entzündungsprozeß, sondern allzu einseitig ausschließlich im Warzenfortsatz gesucht. Gewiß wird zuweilen durch Entleerung mastoidealer Eiterherde die Allgemeininfektion „wie mit einem Schlage“ kupiert. In anderen Fällen hören aber die Erscheinungen der Allgemeininfektion ebenso plötzlich auf, ohne daß am Warzenfortsatz operiert wird. Geronzi[2]) hat z. B. vier Fälle „akuter Allgemeininfektion“ mitgeteilt, von denen drei ohne jeden Eingriff am Warzenfortsatz zur Ausheilung gelangten. Sehr lehrreich ist der von mir angeführte Fall F. Er zeigt die Unabhängigkeit der Allgemeininfektion von dem lokalen Prozeß im Warzenfortsatz in eklatanter und eindeutiger Weise.

Körner gibt an, in 14 von 51 zu dieser Gruppe gehörigen Fällen sei Heilung eingetreten, ohne daß Knochenzerstörungen im Warzenfortsatz bestanden hätten. Daß in 17 weiteren zur Heilung gelangten Fällen der Warzenfortsatz eröffnet wurde, scheint mir kein vollgiltiger Beweis dafür, daß in diesen Fällen hier Veränderungen der Art vorgelegen haben, daß wirklich von diesen aus die Allgemeininfektion vermittelt worden ist. Solche statistische Angaben, zumal wenn Befunde verschiedener Autoren der Zusammenstellung zu Grunde liegen, sind schwer für die Beweisführung verwertbar. —

1) Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 561.
2) Archivo italiano di Otologia. Bd. 15.

Es kann meines Erachtens nach dem bisher vorliegenden tatsächlichen Material, wie nach Analogie mit anderen septischen Allgemeinerkrankungen kaum ein Zweifel daran sein, daß sich die klinischen Erscheinungen zuverlässiger, als durch die Annahme nur ausnahmsweise objektiv nachgewiesener wandständiger Thromben, durch die sicher nachgewiesene, auf die Vermittelung durch Sinusthrombose nicht angewiesene Bakteriämie erklären lassen. Diese Bakteriämie kann auch eine wahre Septikämie in dem Sinne sein, daß in der Blutbahn eine Vermehrung der aus dem Ohr eingedrungenen Keime erfolgt.

Die Nomenklatur der otogenen Allgemeininfektionen ist, nach der jeweiligen Gestaltung der Vorstellungen, die man von ihrer Pathogenese sich machte, mehrfach geändert worden. Wir haben es einerseits mit Formen der Allgemeininfektion zu tun, in denen, wie es häufig besonders bei Sinusphlebitis der Fall zu sein scheint, das Blut nur Transportmittel der Keime ist, die dann die Blutbahn als „neutrales Gebiet“ durchwandern, und andererseits — weit seltener — solchen, in denen mit einer wirklichen Vermehrung der Keime innerhalb der Blutbahn, d. h. einer Septikämie zu rechnen ist. So lange aber nicht hinlänglich zuverlässiges Material vorliegt, um den der Septikämie zu Grunde liegenden Vorgang, die Bakterienvermehrung im Blut nachzuweisen, wird diese Bezeichnung, mit der im übrigen die einzelnen Autoren die verschiedensten Begriffe verbinden, besser noch vermieden. Auch die jetzt besonders beliebte Bezeichnung: Bakteriämie, die im übrigen nur dann anwendbar ist, wenn die Anwesenheit der Erreger im Blut tatsächlich nachgewiesen wurde, bedeutet keinen Fortschritt im Sinne einer Klärung der Begriffsbestimmungen, weil sie nichts weiter, als eine Umschreibung der bisher üblichen Bezeichnungen ist und an einen allen Formen der otogenen Allgemeininfektionen gemeinsamen Vorgang anknüpft.

Da das Vorkommen wirklicher Toxinämie nicht erwiesen, das Vorhandensein einer Septikämie zunächst noch nicht zu erweisen ist, die Bezeichnung: Bakteriämie aber im Grunde synonym mit Allgemeininfektion ist, dürfte es praktisch sein, den Versuch einer Differenzierung nach ätiologischen Gesichtspunkten zunächst zu vertagen. Auch an ein klinisches Merkmal, die Metastasenbildung anzuknüpfend, „pyogene metastasierende Allgemeininfektionen mit schubweise auftretender Infektion der Blutbahn“ und „nicht metastasierende Allgemeininfektionen mit anhaltender (toxischer und bakterieller) Infektion der Blutbahn“ einander gegenüberzustellen,

wie es Lexer[1]) empfiehlt, scheint mir für die otogenen Allgemeininfektionen nicht praktisch, vor allem weil die Mestasenausbildung sich nicht immer so sichtbar vollzieht, daß man sie als sicheres Unterscheidungsmerkmal wählen könnte. Die otogenen Allgemeininfektionen würden nur relativ selten in die beiden Hauptgruppen, weit häufiger in Ubergangsformen einzuordnen sein, bei denen neben der Überschwemmung der Blutbahn bezw. des ganzen Organismus mit Bakteriengiften und Bakterien auch Metastasenbildung hervortritt. Die Bezeichnungen: Sinusthrombose mit Allgemeininfektion und otogene Allgemeininfektion ohne Sinusthrombose sind von meinem Standpunkt aus zunächst noch am ehesten annehmbar. —

Die wesentlichsten Ergebnisse meiner Betrachtungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Im Anschluß an akute Mittelohreiterungen können Allgemeininfektionen ebensowohl durch Vermittelung einer Sinusthrombose, als durch direkte Invasion der Erreger im Bereich des Primärherds zustande kommen.

Der charakteristische Verlauf dieser an akute Mittelohrprozesse sich anschließenden Allgemeininfektionen wird nicht durch eine besondere Form oder Lokalisation der Thrombose bedingt, sondern ist wahrscheinlich eine Eigentümlichkeit der diesen Fällen zugrunde liegenden Entstehungsweise der Allgemeininfektion durch direkte Bakterieninvasion. Auch bei Allgemeininfektionen, die mit Sinusthrombose kombiniert sind, werden nicht alle Erscheinungen der Allgemeininfektion, insbesondere die Metastasenbildung immer durch die Thrombose selbst vermittelt. Sie können anscheinend auch unabhängig von dieser durch in der Blutbahn kreisende Erreger hervorgerufen werden.

Thromben können in allen Abschnitten des Blutleitersystems dauernd parietal bleiben. Als Ursache des Entstehens und des Fortbestandes der Allgemeininfektion können sie nur dann anerkannt werden, wenn sie bei eingehender Untersuchung sich so beschaffen zeigen, daß man ihnen die Erzeugung einer Allgemeininfektion von dem Charakter der in dem betreffenden Fall vorliegenden und die Erregung von Metastasen zutrauen kann. Veränderungen der äußeren Blutleiterwand vermögen das Vorhandensein wandständiger Thromben nicht sicher anzuzeigen; man darf das Bestehen wandständiger Thromben nur dann annehmen, wenn

1) Allgemeine Chirurgie. Bd. I.

man sie zu Gesicht bekommen hat, sie aber selbst dann als selbständig entstandene Ursache der Allgemeininfektion nur ansprechen, wenn Eingriffe, welche artefiziell wandständige Thromben erzeugen können, nicht stattgefunden haben. —

Vom Schematismus, der in der unterschiedslosen Beziehung aller Allgemeininfektionen auf den gleichen anatomischen Vorgang, die Sinusthrombose lag, befreit, würde sich vielleicht die Diagnostik in der Richtung einer sicheren Differenzierung der verschiedenen Formen entwickeln können. So lange der Standpunkt gilt, daß der Eintritt infektiöser Allgemeinerscheinungen unter gewissen, leicht auszuschließenden Voraussetzungen ausreicht, um das Vorhandensein einer Sinusthrombose anzuzeigen, war eigentlich jede weitere Aufklärung überflüssig.

Mit der Einführung des Prinzips, unterschiedslos in allen Fällen otogener Allgemeininfektion eine direkte Untersuchung des erreichbaren Bezirks des Blutleitersystems vorzunehmen, war die Aufgabe der Diagnostik erschöpft. Vielleicht gelingt es der weiteren Bearbeitung der einschlägigen Fragen, die bei der Unsicherheit der Differenzierung der einzelnen Formen heute vielfach noch unersetzliche, aber durchaus nicht gefahrlose Methode der Freilegung und Exploration des Sinus entbehrlicher zu machen und auf die Fälle zu beschränken, in denen die Entstehung und Unterhaltung einer Allgemeininfektion durch Sinusthrombose aus anderen Zeichen wahrscheinlich wird.

Fortschritte in der Differenzierung der genetisch differenten Formen akuter Infektion werden sich naturgemäß am ehesten durch eine Verbesserung der Diagnostik der Blutleitererkrankungen erreichen lassen. Die auf direkte Bakterieninvasion zu beziehenden Fälle werden bestimmte, charakteristische Erscheinungen weit weniger darbieten. Daß die Blutuntersuchungen bisher für eine Differenzierung trotz mancher Verschiedenheiten in den Ergebnissen eine zuverlässige Grundlage nicht abgeben, wurde bereits erwähnt. Auch darauf, daß der Fieberverlauf keine durchgängigen Differenzen darbietet, wurde bereits eingegangen. Die Differenzen, die sich manchmal ergeben, sind höchstens dadurch bedingt, daß bei den nicht durch Sinusthrombose bedingten Infekionen die Allgemeinerscheinungen der akuten Mittelohrentzündung, die eigentlich an sich Zeichen einer leichten Allgemeininfektion immer sind, sich direkt fortsetzen, während der Eintritt einer Sinusthrombose durch Wiederanstieg des schon abgefallenen Fiebers angezeigt werden kann. Allen Fällen akuter Allgemeininfektion ist ein iniermit-

tierender Fiebertypus eigentümlich. Nur ist dieser bei den durch direkte Invasion entstandenen Formen weniger sprunghaft, oft ganz kontinierlich, jedenfalls aber frei von den oft tagelangen Remissionen, die bei Sinusthrombose, allerdings vorwiegend bei chronischen Eiterungen, beobachtet werden. Ein Unterschied in dem Sinne, daß die Metastasenbildung bei der rein bakteriellen Form sich ohne Schüttelfröste vollzöge, besteht nicht. Fröste kommen aber im Allgemeinen bei Sinusthrombose, dann gewöhnlich auf schubweisen Einbruch von Bakterien in die Blutbahn bezogen, häufiger vor, als bei den durch direkten Einbruch bedingten Fällen, bei denen die Zahl der Fröste im Verhältnis zur Dauer der Erkrankung im Allgemeinen geringer zu sein scheint.

Uchermann[1]) hat neuerdings sich dahin ausgesprochen, daß das Fieber bei infektiöser Sinusthrombose den pyämischen Charakter erst durch den Zerfall der Thrombus-Massen und ihre Verschleppung erhält. Aber auch bei Fällen vollkommen solider frischer Thrombose kann pyämisches Fieber bestehen — auch wohl ein Beweis dafür, daß in diesen Fällen otogener Allgemeininfektion die Entstehung der pyämischen Symptome nicht an den Thrombus gebunden ist.

Prognostisch scheinen sich die durch Sinusthrombose vermittelten Allgemeininfektionen im Ganzen benigner zu verhalten. Man könnte sich, wenn der Sinus wirklich derjenige Ort wäre, an dem immer und ausschließlich die Invasion der Erreger erfolgte, sogar vorstellen, daß die Thrombose in gewissem Sinne einen Schutzvorgang darstellt. Da die Bakterien, wie wir aus den Versuchen Talkes wissen, erstsekundär Sinuswand und Thrombus durchwachsen, könnte der Thrombus zunächst die Wirkung haben, dem Einbruch der Bakterien in die freie Blutbahn an dieser Stelle einen Widerstand entgegenzusetzen.

Dafür würde auch die Heilung mancher Sinusthrombose schon nach Verhinderung der Bakterieneinfuhr durch Elimination benachbarter Eiterherde sprechen. Infektionsherde innerhalb der Blutbahn gelten ja sonst vielfach für besonders gefährlich, wie z. B. bei Tuberkulose, bei der die Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Blut, wie sie bei manchen schweren Lungenprozessen zu konstatieren ist, niemals Miliartuberkulose zur Folge hat,

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 71.

während diese bei Kommunikation eines Tuberkelherdes mit einer Vene ohne Weiteres ausgelöst wird. Bei septischen Allgemeininfektionen sind die Bedingungen eher umgekehrt: bei Sinusthrombose können, wenn sie nicht mit konstanter Anwesenheit der Bakterien im Blut kombiniert ist, sich in dem Zeitraum zwischen den Frösten, die auf immer wieder erfolgenden Einbruch von Bakterien in die Blutbahn bezogen werden, Schutzkräfte im Blut wieder neu ansammeln, während konstant bestehende Bakteriämie rasche Verarmung des Blutes daran und so vielleicht weiterhin eine Vermehrung der Bakterien im Blut bedingen kann. Dem entspricht die Tatsache, daß Fälle mit zahlreichen, rasch sich wiederholenden Frösten — ganz abgesehen von der durch sie angedeuteten Gefahr vielfacher Metastasenbildung — prognostisch ungünstiger anzusehen sind, als solche, bei denen nur vereinzelte Fröste bei sonst lange anhaltendem Fieber sich einstellen.

Für die Prognosenstelluung könnten die Blutuntersuchungen noch relativ am ehesten praktisch verwertbare Resultate geben. Lenhartz sah unter 77 Fällen von Sepsis verschiedener Genese knapp 17 Proz. zur Heilung kommen. Unser Material mit positivem Blutbefund erscheint mir zu klein, um ein bestimmtes Verhältnis jetzt schon aufstellen zu können. Nach den bisherigen Ergebnissen, die sich freilich bei weiterer Fortsetzung der Untersuchungen stark verschieben könnten, steht jedenfalls fest, daß Anwesenheit der Erreger der Mittelohreiterung in der Blutbahn überwiegend bei Fällen mit schwerer Allgemeininfektion, konstante Bakteriämie, zumal mit anscheinender Zunahme der Keimzahl, nur bei den schwersten, meist bei letalen Fällen vorkommt. Ein einmaliger positiver Blutbefund scheint, wenn er durch spätere Untersuchungen nicht bestätigt wird, prognostisch keine Bedeutung zu haben. —

Könnte man Fälle mit Sinusthrombose und solche durch direkte Invasion der Erreger klinisch unterscheiden, wäre die Aufgabe der Therapie erheblich vereinfacht. Bei sicherer Sinusthrombose ist die operative Elimination aller die Infektion vermittelnder Herde von unstreitigem Wert. Bei den ohne Sinusthrombose zu Stande gekommenen Fällen, ist die gleiche Therapie wirkungslos; sie wäre es meines Erachtens auch dann, wenn das Vorhandensein eines wandständigen Thrombus in solchen Fällen nicht nur angenommen, sondern selbst nachgewiesen wäre.

Die operative Therapie zielt zunächst auf die Elimination des primären Eiterherds ab. Wo ein ausgebildetes Empyem

des Warzenteils vorliegt und die Allgemeininfektion ausgelöst hat, kann man dieser Aufgabe sehr einfach genügen. Bei den „akuten Infektionen" liegt eine solche Demarkation des Entzündungsprozesses aber meist noch nicht vor: Der Prozeß im Warzenfortsatz ist dann meist nur eine Teilerscheinung des über das ganze System der Mittelohrräume ausgebreiteten, noch überall floriden Prozesses und durchaus nicht ohne weiteres als der für die Auslösung und den Fortbestand der Allgemeininfektion allein wesentliche Heerd anzusprechen. In solchen Fällen kann Freilegung der Warzenhöhle, wie ich es nach solchen Frühoperationen wiederholt gesehen habe, erheblich schaden, einmal wegen Schädigung des Allgemeinzustandes durch die Operation und ihre Begleitumstände, dann aber auch wegen der Gefahr, durch Eröffnung intakter Gewebsgebiete die Weiterverbreitung der Infektion geradezu zu fördern. Wird der Prozeß sich selbst überlassen, kann die Allgemeininfektion, wie in dem oben (Seite 301) beschriebenen Falle spontan zurückgehen, während der mastoideale Prozeß diejenige Entwickelung nimmt, die ihm durch die Struktur des Warzenteils einerseits, die lokale Bakterienwirkung andererseits vorgeschrieben ist.

Damit soll nicht etwa einer unterschiedslos anzuwendenden exspektativen Therapie das Wort geredet werden. Nur in dem Sinne, daß nicht allgemeine, unbestimmte „prophylaktische" Direktiven hier eine präzise, an zuverlässige lokale Merkmale anknüpfende Indikationsstellung ersetzen dürfen, erscheint eine Einschränkung der operativen Therapie schon am Mittelohr am Platze. Auch die radikalste Totalaufmeißelung würde der Aufgabe, bei akuten Infektionen den Primärheerd auszuschalten, nicht entfernt genügen können. Nicht die frei im Mittelohrsekret im Moment der Operation vorhandenen, leicht erreichbaren Erreger, sondern die in der ganzen Mittelohrschleimhaut verbreiteten Bakterien kommen für die Vermittelung von Allgemeininfektionen im wesentlichen in Betracht; sie operativ mit Sicherheit eliminieren zu können, ist mehr als ungewiß.

Klinische und experimentelle Erfahrungen weisen indessen daraufhin, daß den in einem Eiterherd bestehenden Druckverhältnissen eine Bedeutung für Fortschreiten und Generalisation einer Infektion zukommt. Es wird weiter zu prüfen sein, ob eine erhebliche Wirkung in dieser Hinsicht früher Eröffnung des Warzenfortsatzes bei „akuten Allgemeininfektionen" zukommt, und ob diese Wirkung wertvoll genug ist, um die diesem Ein-

griff vor Demarkation des Prozesses anhaftenden Gefahrchancen in den Kauf zu nehmen.

Man könnte aus der Annahme relativ größerer Benignität der Allgemeininfektionen bei Sinusthrombose folgern, daß es danach keine Bedenken hätte, auch bei den Fällen, in denen eine Sinusthrombose nicht vorliegt, Eingriffe vorzunehmen, welche die Entstehung einer Sinusthrombose erst zur Folge haben können. Meines Erachtens ist es indessen durchaus nicht gleichgültig, wenn man bei schweren Allgemeininfektionen eine Sinusthrombose hervorruft, die zum mindesten eine neue Quelle für Metastasenbildung schafft und die Gefahr der Erkrankung vermehren kann.

Eingriffe am Sinus haben aber durchaus nicht so selten die Wirkung, eine Gerinnung in dem angegriffenen Blutleiterbezirk und darüber hinaus anzuregen. Daß selbst die einfache Freilegung des Sinus der Ausgangspunkt einer Thrombophlebitis werden kann, ist nicht zu bestreiten. Wenn der Eingriff auch gewöhnlich ungefährlich ist, muß mit dem Vorkommen ungünstiger, wohl durch besondere Verhältnisse bedingter, aber immerhin unvermeidlicher Ausnahmefälle gerechnet werden. Viel eher, als durch die operative Einbeziehung der Sinusoberfläche in die infizierten Mittelohrräume, kann die Inzision, zwar fast nie direkt, wohl aber durch die bei freiem Sinus danach oft notwendige feste Tamponade gegen den Sinus oder länger dauernde Abklemmung des Sinus nach Meier-Whiting eine sekundäre Sinusthrombose bewirken.

Selbst wenn der Einwand, daß wandständige Thromben bei postoperativer Entwicklung einer Sinusthrombose schon vorher latent bestanden haben müßten, zuträfe, bewiesen diese Erfahrungen doch, daß Eingriffe am Sinus die als benigner geltende Form der Allgemeininfektion durch wandständige Thrombose in die malignere der Allgemeininfektion mit obturierender Thrombose überzuführen vermögen. Im Grunde haben solche prinzipiellen Raisonements aber nur sehr bedingten praktischen Wert. Wo eine wandständige Thrombose im Bulbus vorliegt, ohne daß sie — etwa durch Entleerung eines peribulbären Abszesses — der Spontanheilung zugänglich gemacht werden kann, kann unter Umständen die Herstellung einer obturierenden Thrombose der einzige Weg sein, den in der Blutbahn gelegenen, die Allgemeininfektion bedingenden Herd der Therapie zugänglich zu machen. Unter Umständen kann eine wandständige Thrombose des Bulbus maligner, als eine am Sinus

oder der Jugularis anzugreifende „obturierende“ ausgedehntere Bulbusthrombose sein.

Wäre also das Vorhandensein einer wandständigen Thrombose bei akuten Infektionen, bei denen gröbere Veränderungen an Blutleitern fehlen, sicher erwiesen, dann könnte man in gewissen besonderen Fällen selbst solchen Eingriffen zustimmen, wie sie von Leutert und Grunert für die Behandlung dieser Formen der Allgemeininfektion empfohlen worden sind. Grunert riet, da wandständige Thromben in der Regel nicht mit Sicherheit zu erkennen sind, den ganzen erfahrungsgemäß als besonders gefährlich in Betracht kommenden venösen Gefäßbezirk durch Aufschlitzen und Tamponade auszuschließen, nachdem vorher die Jugularis unterbunden worden ist. Die Ligatur der Jugularis war auch vorher schon für die operative Behandlung der wandständigen Thromben von Leutert empfohlen worden. Wie die Ligatur der Jugularis bei wandständiger Thrombose des Sinus wirken soll, wenn sie nicht die Entwickelung eines obturierierenden Thrombus bewirken soll, st nicht recht verständlich. Ihr Nutzen für die Behandlung der Sinusthrombosen wird, so groß er für gewisse Formen, insbesondere bei Fortsetzung auf den Venenstamm, für die operative Behandlung der Bulbusthrombose etc. unstreitig ist, im allgemeinen überschätzt. Bei wandständigen Thrombosen aber ist sie, da der Sinusherd auch nachher weiter vom strömenden Blut berührt wird, sicher zwecklos, bei „Pyämie ohne Sinusthrombose“ sicher schädlich, weil sie die Faktoren, die aus den experimentellen Untersuchungen als wesentliche für die Thrombenbildung bekannt sind, durch die von ihr ausgehende Stagnation des Bluts nur ergänzt. Wenn man bei dem gegenwärtigen Stande unserer Diagnostik auf die Freilegung des Sinus bei akuten Infektionen oft auch dann noch rekurrieren muß, wenn einigermaßen zuverlässige Zeichen eines Sinusprozesses fehlen, sollte man wenigstens die sicherlich größere Gefahr der Unterbindung der normalen Jugularis vermeiden.

Für die Therapie der akuten Infektionen lassen sich somit einheitliche Direktiven noch nicht aufstellen. Erst muß Übereinstimmung über ihre Pathogenese geschaffen sein, um die bisher übliche Therapie, die, der schematischen Auffassung von ihrer Genese nachgehend, selbst schematisch sich gestalten mußte, durch eine mehr differenzierende, den verschiedenen Entstehungsmodi gerecht werdende Behandlung zu ersetzen.

Vielleicht verspricht bei akuten Infektionen eine serotherapeutische Beeinflussung Nutzen. Allerdings lehren die bisherigen, negativen Erfahrungen, daß die bisher vorhandene Streptokokkensera der Aufgabe, diesem, wenn es der Aufgabe, die Infektion abzuwehren, nicht gewachsen ist, die dazu erforderliche Menge spezifischer Antikörper zuzuführen, nicht genügen. Immerhin sind diese Versuche unschädlich und daher fortzusetzen, um ein zuverlässigeres Urteil über ihre Wirkungsmöglichkeit zu begründen. Voraussetzung für ihre Anwendung ist selbstverständlich die Feststellung der Natur der der Allgemeininfektion zugrundeliegenden Erreger.

Andere, der Blutbahn direkt oder mittelbar zuzuführende, antiseptisch wirksame Substanzen, wie das Collargol, haben sich uns ebenfalls als nutzlos erwiesen. Auch hier werden weitere Erfahrungen, an zahlreichen und verschiedener Fällen otogener Allgemeininfektion gewonnen, abzuwarten sein, ehe ein definitives Urteil über den Nutzen des Collargols abgegeben werden kann. Einzelbeobachtungen guter oder ungünstiger Resultate beweisen nichts für oder gegen den Wert der Therapie. Relativ sicher scheint der Nutzen einer auf raschere Ausscheidung zum mindesten der Bakterientoxine, auf eine Entgiftung des Körpers abzielenden Behandlung, insbesondere der Kochsalzinfusionen bei „akuten Infektionen" zu sein.

„Interdum optima medicina est, medicinam non facere". Dieses Wort des Hippokrates gilt besonders für die Therapie der otogenen „akuten Allgemeininfektionen". Die großen Fortschritte der Otochirurgie haben die auch auf anderen Gebieten der Chirurgie bisweilen erkennbare Nebenwirkung gehabt, daß Eingriffe, die früher kaum möglich erschienen, so geläufig wurden, daß die Indikationsstellung an Strenge verlor. „Es ist immer so gewesen, daß, wenn eine Operation aufkam und günstige Erfolge aufzuweisen hatte, die Indikation etwas zu leicht genommen wurde, und daß sie häufiger ausgeführt wurde als vielleicht absolut notwendig gewesen wäre; sie wurde eine Modeoperation." Dieser Ausspruch Czernys gilt bis zu einem gewissen Grade auch für die Sinusoperationen, deren Nutzen bei wirklichen und nachweisbaren Erkrankungen im Blutleitersystem sich so groß und unbestreitbar zeigte, daß sie schließlich auch für solche Zustände eingeführt wurden, für die sie, nach deren anatomischem Substrat, nicht geeignet waren. Die Vorstellung von der Gefahrlosigkeit dieser Eingriffe hat sich aus der otologischen Literatur heraus so verbreitet, daß

z. B. Lenhartz in demselben Abschnitt seines Buchs, in dem er vor Operationen bei septischen Erkrankungen, insbesondere vor der Inzision bei Lippenfurunkeln warnt, für otogene Allgemeininfektionen, — gewiß nur auf Grund der aus der otologischen Literatur gewonnenen Anschauungen über Nutzen und Unschädlichkeit der Jugularis-Unterbindung — diese warm empfiehlt. Zur Aktivität in der Therapie der otogenen Allgemeininfektionen drängte die Furcht, durch Abwarten zu schaden. Bei den akuten Infektionen, bei denen die Entstehung der gefährlichsten Lokalisation der Metastasen gewöhnlich ausgeschlossen ist, kann aber, entgegen der Auffassung Leuterts, Zögern weniger gefährlich, als die Ausführung nicht indizierter Eingriffe sein. Erfahrungen aus der Hallenser Klinik, bei denen aus äußeren Gründen Operationen am Sinus bei schwersten metastasierenden Allgemeininfektionen unterblieben, bestätigen diese Anschauung, die auch aus unserer eigenen Erfahrung sich ergab, zur Genüge. Nachdem schon Schwartze[1]) vor einer Überschätzung des Werts der üblichen Sinustherapie gewarnt hatte, hat dann Schultze[2]) auf Grund mehrfacher Erfahrungen den Standpunkt vertreten, daß, so wertvoll die Eingriffe am Sinus bei sicherer Sinusphlebitis seien, man, wo keine Indikation zur Eröffnung des Sinus oder auch nur zur Aufmeißelung des Antrum vorliege, bestrebt sein müsse, der Pyämie auf andere Weise zu Leibe zu gehen. Zu ähnlichen Anschauungen ist auch später Grunert[3]) durch Spontanheilung einer Sinusthrombose in einem Fall, der Lungenmetastasen gezeigt hatte und nur mit Totalaufmeißelung behandelt worden war, gelangt. Wenn aber sogar ein so strikter Anhänger aktiver Sinustherapie, wie Grunert es war, selbst für Fälle mit Sinusthrombose zur Vorsicht in der Beurteilung des Werts der Sinusoperationen mahnte, wird diese Mahnung noch begründeter sein, wo der Allgemeininfektion sicher nachweisbare Sinusprozesse nicht zugrunde liegen. Man braucht sich nur an die von Schwartze zuerst ausgesprochene Kritik zu halten, um auch insbesondere in der Therapie der an akute Eiterungen sich anschließenden Allgemeininfektionen vor schematischer Therapie und den dabei nicht vermeidlichen Irrtümern und Fehlgriffen sich zu hüten. —

1) Handbuch der Ohrenheilk. Bd. II. S. 843.
2) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 47.
3) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 53.

XXV.

II. Die Vorhofswasserleitung und ihre Rolle bei Labyrintheiterungen.

Von

Dr. **Max Goerke** in Breslau.

In dem Kapitel der otogenen Hirnkomplikationen war als eine der ersten und bedeutungsvollsten Fragen, die nach der Art und Weise des Übergangs einer Eiterung vom Mittelohre nach dem Schädelinnern zu erledigen: die Wichtigkeit dieser Frage, deren Beantwortung dem Operateur nicht minder am Herzen lag, als dem pathologischen Anatomen, wird durch eine Fülle von Arbeiten illustriert, die sich an ihre Lösung auf verschiedenem, mehr oder minder aussichtsvollem Wege heranwagten. Nachdem nun einmal — und zwar gleichermaßen vom Kliniker wie vom Pathologen — das Labyrinth als eine der wichtigsten Etappen auf dieser Übergangsbahn vom Mittelohr nach dem Gehirn erkannt war, galt es in zweiter Reihe — und diese Aufgabe fiel vornehmlich dem Anatomen zu — klarzustellen, welche präformierten oder nicht präformierten Bahnen der Infektion den Einbruch aus dem Labyrinthe nach innen gestatteten. Nachdem nun des weiteren sehr bald die Erkenntnis gewonnen war, daß hier fast ausschließlich die anatomisch präformierten Wege in Betracht kommen, lag der Gedanke nahe, durch kritische Prüfung und Zusammenstellung des in der Literatur reichlich niedergelegten Materials die Unterfrage zu erledigen, wie sich die einzelnen dieser der Infektion stets offen liegenden Bahnen hinsichtlich der Häufigkeit ihrer Beteiligung d. h. klinisch gesprochen, hinsichtlich ihrer Gefährlichkeit zu einander verhalten.

Da kommt nun die Zusammenstellung von Boesch[1]) zu dem überraschenden Ergebnis, daß in 33,84 % aller Fälle überhaupt (in 40 %!, wenn die präformierten Bahnen allein berücksichtigt werden) der aquaeductus vestibuli der schuldige Teil ist, während auf den aquaeductus cochleae nur 3 % fallen. Ich bezeichne das Ergebnis als ein überraschendes: denn gerade das umgekehrte Verhältnis müßten wir voraussetzen, in Berücksichtigung der anatomischen Tatsache, daß der aquaeductus vestibuli blind endigt, durch ein festes Durablatt gegen die Arachnoidealräume abgeschlossen ist, während die Schneckenwasserleitung eine stets offene direckte Verbindung zwischen jenen und dem Labyrinthe darstellt. So habe ich bei meinen Untersuchungen über die Genickstarre-Labyrinthitis in mehreren Fällen mit Sicherheit den aquaeductus cochleae als Passage für den Eiter, der hier allerdings die umgekehrte Richtung einschlägt, feststellen können, während nur in einem einzigen Falle die „Möglichkeit" eines Durchbruchs durch die Vorhofswasserleitung vorhanden war. Boesch selbst erscheint das Ergebnis seiner prozentualen Berechnung so befremdlich, daß er nach einer plausiblen Erklärung sucht: Er glaubt, daß der Infektionsweg durch den aquaeductus cochleae „wegen der geringen örtlichen Zerstörungen am Übergangspunkte am schwersten nachzuweisen ist". Ich kann diese Behauptung nicht als zutreffend ansehen. Gerade der Übergang an dieser Stelle ist kaum zu übersehen, sofern man nur bei der mikroskopischen Untersuchung seine Aufmerksamkeit darauf richtet; makroskopische Veränderungen wird man freilich an jener Stelle häufig vermissen. Man kann meines Erachtens ohne weiteres annehmen, daß in vielen Fällen eine ungenügende mikroskopische Untersuchung die Duchbruchsstelle falsch lokalisiert hat; und man wird ferner vermuten dürfen, daß manche Autoren in ihren Fällen — hierher sind alle nur klinisch untersuchten zu rechnen — durch grob anatomische Veränderungen in der Gegend des Saccus endolymphaticus sich verführen ließen, hier die Durchbruchsstelle anzunehmen, die ganz wo anders su suchen war.

Diese Auffassung hat neuerdings auch Wagener[2]) vertreten. Dieser hat den 21 Fällen von Boesch noch 10 weitere aus der

1) Bösch: Der Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. (Zeitschr. f. Otol. Bd. 50. S. 337.)

2) Wagener: Kritische Bemerkungen über das Empyem des Saccus endolymphaticus etc. (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 68, S. 273.)

Literatur hinzugefügt und die Angaben in jedem einzelnen Falle auf ihre Beweiskraft hin kritisch geprüft. Er kommt zu dem Resultate, daß in keinem einzigen Falle mit Sicherheit der Übergang der Eiterung durch den aquaeductus vestibuli nachgewiesen ist; ja er geht noch weiter und behauptet: Mit Ausnahme eines einzigen Falles (des von Politzer)[1]) existiert kein zweiter, bei dem „einwandsfrei das Fortschreiten einer Eiterung vom Labyrinth zwischen die Durablätter" d. h. also das Zustandekommen eines sogenannten Empyems des Saccus endolymphaticus beobachtet ist. Ich kann an dieser Stelle auf eine Nachprüfung der Fälle bzw. auf eine Würdigung der Wagenerschen Kritik nicht eingehen; soviel ist sicher zuzugeben, daß den bloß klinisch oder makroskopisch-anatomisch untersuchten Fällen keinerlei Beweiskraft zukommt. Wir werden sehen, wie schwierig die Beurteilung selbst bei genauer mikroskopischer Untersuchung sein kann.

An der Hand eines Falles von sicher festgestelltem Empyem des Saccus und sicherem Durchbruche des Eiters an dieser Stelle in die Meningen, des ersten als völlig einwandsfrei anzusehenden, wollen wir versuchen uns klarzumachen, worauf die Untersuchung in solchen und ähnlichen Fällen zu achten hat, und welche Schwierigkeiten sich einer richtigen Beurteilung entgegenstellen.

Krankengeschichte (Auszug): Mann von 21 Jahren mit Ohrenlaufen links angeblich seit der Kindheit; Mai 1905 erhielt Patient einen Schlag gegen die rechte Warzenfortsatzgegend; darauf Eiteransammlung auf dem Warzenfortsatze und Operation im Krankenhause zu Lodz (Polen). Seitdem hat sich die Wunde hinter dem Ohre nicht ganz geschlossen. Beiderseits übelriechender Ausfluß, ab und zu leichte Kopfschmerzen, unbestimmtes Schwindelgefühl Sonst hat Patient keine Krankheiten durchgemacht.

Status (27. Aug. 05): Rechts 1 cm hinter der Insertionslinie, parallel zu derselben verlaufend, eine 7 cm lange schwielige, mit dem Knochen verwachsene Narbe. In der Mitte der Narbe, in der Höhe des Meatus externus, eine granulierende Stelle, an der 2 kleine Sequester heraushängen (Extraktion derselben). Die Sonde dringt in die Fistel ohne Widerstand ein und gelangt in ca. 1 cm Tiefe in der Richtung nach oben auf rauhen Knochen. In der Tiefe des Gehörgangs mäßige Mengen fötiden Sekrets: Gehörgang in der Tiefe durch allseitige hyperostotische Verdickung der Wandungen, besonders der vorderen und oberen, vollkommen stenosiert. Aus der Tiefe kommt sanguinolentes fötides Sekret hervor. — Links ebenfalls schlitzförmige Verengerung des Gehörgangs durch Hyperostose; aus dem Schlitze kommt fötides Sekret pulsierend hervor. Funktion: Rechts scharfe Flüstersprache ad concham, links Flüsterzahlen in 10 cm: Rinne beiderseits negativ; Knochenleitung verlängert; Weber unbestimmt.

Kein Exanthem, keine Drüsen; Augenbewegungen überallhin ausgiebig; Facialis beiderseits intakt: Patellarreflexe mäßig gesteigert; Sensibilität normal. Innere Organe ohne besonderen Befund.

---

1) Politzer: Labyrinthbefunde bei chron. Mittelohreiterungen. (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 65, S. 161.)

Beiderseitige Radikaloperation am 28. Aug.:

Linke Seite: Periost narbig; Knochen sehr sklerotisch. Das Antrum, in etwa 2 cm Tiefe erreicht, enthält etwas schmieriges Fluidum und mißfarbige Granulationen; der umgebende Knochen mißfarben, angenagt. Von der Pauke ist zunächst nichts aufzudecken. Man kommt mit der abgebogenen Sonde von oben her 3/4 cm. in die Tiefe und zwar unter das Niveau der hyperostotisch verdickten unteren Gehörgangswand. Um diese tiefe Bucht zugänglich zu machen, wird die untere Gehörgangswand schichtweise verdünnt. Gehörknöchelchen in neugebildete Knochenmassen eingebettet. Vom Hammer fehlt ein Stück des Manubriums, vom Amboß der lange Schenkel; ihre Oberfläche ist rauh, angenagt. Extraktion eines Sequesters (?) aus der Pauke. Allmählich bekommt die Wundhöhle normale Konfiguration. Am Bogengange ist nichts zu sehen; intra operationem sollen sich nystagmusartige Zuckungen gezeigt haben. Die häutige Gehörgangswand ist stenosiert, für eine Sonde gerade durchgängig. Plastik, Naht, Tamponade.

Rechte Seite: Retroaurikularschnitt mit Exzision der alten Narbe. Periost, soweit von solchem überhaupt zu reden — es handelt sich im wesentlichen um Narbenmassen, die mit dem Knochen verwachsen sind —, abgeschabt. In der Höhe der oberen Gehörgangswand, etwa 1/2 cm hinter dem Meatus, eine Fistel, in die man mit der Sonde ca 1 cm vordringen kann. Hintere Gehörgangswand hochgradig hyperostotisch. Extraktion eines den Aditus erfüllenden Sequesters. Abmeißelung von Hyperostosen am Paukendach und der Paukenvorderwand, bis endlich eine leidliche Mittelohrkonfiguration zustande kommt. Manubrium des Hammers fehlt. Plastik, Naht. 29. Aug.: Temperaturanstieg bis 37,5°. Schmerzen in den Ohren; Verband rechts blutig durchtränkt. Beim Verbandwechsel zeigt die Wunde gutes Aussehen; kein Belag, kein Fieber. Nachmittags ist Patient sehr unruhig. 30. Aug.: Temperatur 38,8°. Einlauf und Ol. Ricini.

1. Septbr.: Vormittags Anstieg bis 40,6°, abends 39°. Sensorium klar; kein Nystagmus, keine Nackenstarre. Klagt über Stechen in der Brust; in der rechten Axillargegend leichte Dämpfung.

2. Septbr.: Temperatur steigt von 38° auf 40°, fällt nachts wieder auf 38°. Kopfschmerzen; Patient macht einen etwas benommenen Eindruck. Atmung beschleunigt, Puls frequent.

3. Septbr.: Temperatur 39,6°; Patient ist benommen; keine Nackenstarre, kein Nystagmus. Pupillen gleich weit, reagieren. Verbandwechsel: Wunden zeigen mäßige, nicht übelriechende Sekretion. Lumbalpunktion: Liquor vermehrt und getrübt, enthält Streptokokken. Abends 40,6°. Patient ist sehr unruhig; Clysma von Chloralhydrat.

4. Septbr: Temperatur 41,5°. Starke Nackenstarre; Bewußtsein geschwunden; Leib kahnförmig eingezogen; Beine im Kniegelenk in Beugestellung.

Blutuntersuchung auf Bakterien negativ.

5. Septbr.: Exitus letalis.

Sektion am 6. Septbr., 22 Stunden post mortem.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll des pathologischen Instituts: Otitis media chron. duplex; Meningitis purulenta; Dilatatio ventr. utr. cordis; Cyanosis hepatis et lienis; Tracheo-Bronchitis purulenta; Abscessus tonsill. sin; Vulnus reg. mastoid. et ossis petrosi utr. ex operatione.

Linke Lunge an der Spitze adhärent, ödematös, blutreich; in der Spitze verkalkte Tuberkel; rechte Lunge in Unter- und Mittellappen adhärent, Spitze wie links.

Gehirn: Dura mit dem Schädeldach fest verwachsen. Sinus enthalten sämtlich flüssiges Blut; Pia zeigt nirgends den normalen Glanz, sondern Trübungen verschiedener Stärke. Am Gyrus paracentralis zahlreiche pacchionische Granulationen und eiterige Beläge; Pia verdickt. Auf der Höhe beider Scheitellappen annähernd symmetrisch je ein 5 Pfennigstück großer, eiteriger Belag. An der Basis des linken Schläfenlappens dicke eiterige Auflagerung. Eine ebensolche findet sich am Oberwurm des Kleinhirns sowie am Infundibulum. An Pons und Basis sonst nur Trübung und feine eiterige Auflagerung in geringer Menge. Am

stärksten ist die Pia an der Basis des Kleinhirns verändert, indem sie hier eine derbe sehnige Membran von ähnlicher Beschaffenheit wie die Dura darstellt.

Sektion der im Zusammenhange mit der Dura entfernten Schläfenbeine: Rechts eine kleinwallnußgroße Wundhöhle, die bei Fehlen der hinteren Gehörgangswand Mittelohrräume und Gehörgang gemeinsam umfaßt. Trommelfell und äußere Gehörknöchelchen fehlen; Stapes ist nicht zu sehen. Die Wundhöhle ist mit einer roten granulierenden Membran ausgekleidet und mit eiterigem Sekrete bedeckt. Knochenwandungen der Mittelohrräume intakt.

Mikroskopisch erscheint die Schleimhaut der Pauke mäßig geschwollen, ziemlich stark kleinzellig infiltriert, mit Plattenepithel, an einzelnen Stellen mit Zylinderepithel bedeckt. Stapes, Paukenfenster unverändert. Häutiges Labyrinth gut erhalten; speziell Cortisches Organ, Otolithenmembran des Sacculus, Ampullarorgane gut ausgeprägt; Cupula terminalis der Ampullen erhalten.

Linkes Ohr: An der Rückfläche der Pyramide zeigt die Dura etwa in der Mitte zwischen Apertura externa meatus auditorii interni und Sulcus sigmoideus ein erbsengroßes Loch mit unregelmäßig zackigen Rande, durch das man mit der Sonde in einen zwischen Dura und Pyramide gelegenen, mit eitrigen Bröckeln erfüllten Hohlraum gelangt; der Grund der Höhle ist, soweit makroskopisch erkennbar, mit einem Durablatte ausgekleidet. Übrige Dura und Knochen intakt. Mittelohrräume und Wundhöhle makroskopisch wie rechts.

Bei der mikroskopischen Untersuchung (Schnittführung horizontal mit etwas nach außen geneigter Schnittebene) erscheint die Mittelohrschleimhaut stark infiltriert. Der Stapes ist aus seiner normalen Lage luxiert und zwar ist der vordere Rand der Platte in das Vestibulum hineingetrieben. Vom Ringband ist nichts mehr wahrzunehmen; statt dessen sieht man Granulationsgewebe aus der Pauke in den Vorhof eindringen Auf der Vestibularseite der Stapesplatte liegt massenhaft Eiter. Runde Fenstermembran völlig in Granulationsgewebe aufgegangen, das die Nische wie die scala tympani der Schnecke als einheitliches Polster erfüllt. Nur bei Gieson-Färbung sind in dieser Granulationsmasse einzelne parallel verlaufende Bindegewebsfasern, offenbar die Reste der Fenstermembran, nachzuweisen. Schnecke: Im Vorhofsabschnitte reichliche Eitermassen, besonders in der Nachbarschaft des runden Fensters; dagegen nimmt die Eitermenge weiter nach der Spitze zu sehr schnell ab. Einzelheiten des Cortischen Organs sind nicht zu erkennen; Membrana Corti, Stria vascularis relativ gut erhalten Reißner'sche Membran liegt der tympanalen Wand des ductus cochlearis auf. Innerer Gehörgang von Eiter und jungem Granulationsgewebe erfüllt; besonders seine hintere Wand entlang zieht bis in den Fundus hinein eine lange Exsudatstraße; endostale Auskleidung stark infiltriert. Im Fundus liegt ein großer Eiterklumpen; Eiterkörperchen finden sich des weiteren im canalis spiralis des Mediolus, von der Basis nach der Spitze zu an Menge abnehmend.

Die endolymphatischen Räume des Vestibulums mit Eiter erfüllt; Nervenendigungen im sacculus und utriculus, sowie in den Ampullen zerstört, Otolithenmembram, cupula terminalis nicht zu differenzieren. Der ductus endolympathicus ist in seinem ganzen Verlaufe mit Eiter erfüllt, der von innen nach außen an Menge zunimmt; am stärksten ist die Exsudatmenge im Saccus endolymphaticus. Die knöcherne Wand des aquaeductus vestibuli zeigt abgesehen von auffallend zahlreichen Ausbuchtungen keine wesentlichen Veränderungen, um so stärkere dagegen die häutige Wand des ductus endolymphaticus. Im intratemporalen Teile ist das Epithel fast überall abgestoßen; die bindegewebige Unterlage des Epithels ist infiltriert und blutreich, z. T. durch Ödem stark verbreitert, die bindegewebigen Maschen stellenweise sehr vergrößert. Auch im Saccus ist die epitheliale Auskleidung zum Teil zerstört, doch streckenweise noch gut erhalten. Das Lumen des Saccus, normaler Weise ein kapillarer Spalt, ist erweitert und enthält Eiter in Form größerer und kleinerer Klumpen und Ballen. Die

Wandungen des Saccus sind im ganzen verdickt; das vordere, den Knochen aufliegende Durablatt ist von diesem (wahrscheinlich artefiziell bei der Präparation) abgelöst. Während die inneren Bindegewebslagen beider Durablätter noch ziemlich straff gefügt erscheinen, sind die äußeren Lagen, offenbar durch Austritt von Lymphflüssigkeit, durch größere und kleinere Zwischenräume von einander getrennt, auseinander gerissen. Die Wandung ist von zahlreichen. z. T. mit weißen Blutkörperchen gefüllten Lymphspalten durchsetzt und weist stellenweise kleinzellige Infiltrationsherde auf. An einer Stelle erscheint das hintere Blatt eingerissen; an der Einrißstelle ist das Durablatt wie aufgefasert. — Der aquaeductus cochleae enthält geringe Eitermengen.

Resumierend können wir das Tatsächliche des Falles in zwei Sätzen ausdrücken: Bei einem Manne mit doppelseitiger chronischer Mittelohreiterung entwickelt sich im Anschlusse an die beiderseitige in einer Sitzung vorgenommene Totalaufmeißelung eine in 8 Tagen zum Tode führende eiterige Leptomeningitis. Mikroskopisch findet sich auf der einen Seite eine Labyrintheiterung.

Bei der Epikrise handelt es sich zunächst um die auch für unsere speziellen Erörterungen wichtige Frage: Ist die Meningitis durch die Labyrintheiterung vermittelt worden oder auf anderem Wege, etwa durch Vermittlung eines Extraduralabszesses entstanden; wie hat sich der Übergang der Eiterung vom Mittelohr nach den Gehirnhäuten vollzogen? Noch bevor durch die mikroskopische Untersuchung die linksseitige Labyrintheiterung aufgedeckt war, konnte ein direkter Durchbruch aus dem Mittelohre, etwa durch das Tegmen oder die Hinterwand nach der mittleren bzw. hinteren Schädelgrube ausgeschlossen werden: Der Knochen und die denselben bedeckende Dura war bis auf die Stelle am Saccus endolymphaticus intakt und unverändert. Damit fiel auch von vornherein die Möglichkeit fort, daß die Labyrintheiterung retrograd, also erst im Anschlusse an die auf direktem Wege entstandene Meningitis sekundär sich entwickelt hat. Wir haben also als erste sicher feststehende Tatsache anzunehmen, daß bei der Entstehung der tödlichen Meningitis die Labyrintheiterung die vermittelnde Rolle gespielt hat.

Nun galt es, in zweiter Reihe festzustellen: Wie ist die Beteiligung des Labyrinths zustande gekommen und zu welchem Zeitpunkte? D. h. handelte es sich um eine alte, im Anschlusse an die Operation exacerbierte und propagierte Labyrintheiterung oder hat sich diese erst in den 8 Tagen zwischen Operation und Exitus entwickelt? Um zunächst den zweiten Teil der Frage zu beantworten, so kann bei Berücksichtigung der im Labyrinthe vorgefundenen mikroskopischen Veränderungen wohl kaum ein Zweifel darüber obwalten, daß die Eiterung als eine ganz frische,

akut entstandene aufzufassen ist. Abgesehen davon, daß klinisch keinerlei Symptome vorhanden waren, die auf eine Labyrintheiterung hätten bezogen werden können (vgl. Krankengeschichte), läßt das Mikroskop alle jene Veränderungen vermissen, die wir bei länger dauernder Labyrinthitis, oft schon nach wenigen Wochen, beobachten können, wie Bindegewebs- und Knochenneubildungen. Soweit die feineren Teile des häutigen Labyrinths nicht durch die Eiterung zerstört sind [1]), sieht man sie relativ gut erhalten, so die Stria vascularis, die Membrana Corti, stellenweise sogar die Pfeilerzellen; nirgends finden sich degenerative oder sonstige Veränderungen sekundärer Art, wie sie bei länger bestehender Labyrinthitis nicht auszubleiben pflegen. Wir müssen also entscheiden: Die Labyrintheiterung hat sich erst nach der Operation entwickelt.

Schwieriger schon erscheint die Beantwortung des ersten Teils der Frage, welche Momente wir für den Einbruch des Eiters ins Labyrinth verantwortlich zu machen haben. Hier kann uns vielleicht die Berücksichtigung der Durchbruchsstelle die Antwort erleichtern. Der Einbruch ist — das ist nicht ohne Bedeutung — auffallender Weise durch beide Paukenfenster gleichzeitig erfolgt. Ein mehrfacher Einbruch ist an sich nicht wunderbar und auch schon vielfach beobachtet worden, nämlich dann, wenn es sich um Einschmelzung der knöchernen Labyrinthkapsel an verschiedenen Stellen handelt, wenn, wie es in solchen Fällen meist geschieht, die Labyrinthentzündung langsam fortschreitet und wenn, während sich die erste Einbruchsstelle durch Granulationsgewebe schließt, sich gleichzeitig anderwärts ein zweiter Durchbruch vorbereitet. Denkbar ist es ferner, daß eine schwere akute foudroyant verlaufende Infektion, wie Scharlach, die Labyrinthkapsel an mehreren Stellen gleichzeitig arrodiert. Schließlich können mehrfache Fisteln auch dadurch zustande kommen, daß eine Labyrintheiterung wieder nach außen durchbricht. In unserem Falle jedoch liegt die Sache ganz anders. Es handelt sich um eine ganz frische Labyrintheiterung, akut entstanden nach einer Totalaufmeißelung; das runde Fenster ist durchbrochen, der Stapes luxiert. Man denkt sofort an ein Trauma. Zweifellos wurde dies hier durch die Operation gesetzt.

1) Daß es sich bei der Zerstörung dieser Teile nicht um Präparations-Artefakte oder postmortale Veränderungen handelt, lehrt ein Vergleich mit dem anderen, in derselben Weise behandelten Schläfenbeine, bei dem das häutige Labyrinth in seinen Details gut erhalten war.

Es handelte sich, wie uns die Krankengeschichte lehrt, um einen hochgradig sklerotischen Knochen; die Wandungen des Mittelohrs waren außerdem durch mächtige Hyperostosenbildung ganz außergewöhnlich verdickt. Die Meißelerschütterung war also eine sehr starke; dazu kam die erschwerte Orientierung, da durch die zahlreichen Hyperostosen die normale Konfiguration der Mittelohrräume verändert bezw. verdeckt war, schließlich die lange mehrstündige Dauer der doppelseitigen Operation. Alle diese Momente mögen mitgewirkt haben, eine Verletzung an den Paukenfenstern zu erleichtern oder einen bereits drohenden Durchbruch zu vollenden. Ich sage „vollenden“, denn wir können annehmen, daß der Durchbruch durch die Fenster bereits vorbereitet, die runde Fenstermembran bezw. das Ringband schon zur Zeit der Operation durch die Eiterung verdünnt oder z. T. durchbrochen bezw. durch Granulationsgewebe ersetzt war, da sie in 8 Tagen kaum so vollständig einschmelzen können, wie wir es hier sahen. Wir müssen danach annehmen, daß die Labyrintheiterung auch ohne die Operation früher oder später zustande gekommen wäre. Hätte man nun durch sofortiges Eingreifen am Labyrinth die letale Meningitis verhüten können? Nach der jetzt vielfach geltenden Meinung, bei Labyrintheiterung möglichst aktiv vorzugehen, wäre in unserem Falle die Indikation zur Eröffnung des erkrankten Labyrinthes gegeben. Nun waren aber die Erscheinungen nach der Operation durchaus nicht so eindeutig, daß sie uns auf eine bestimmte Seite hätten führen können[1]); man hätte also beide Labyrinthe d. h. auch ein völlig gesundes eröffnen müssen. Vor allem aber zeigt uns ein Vergleich der Sektionsbefunde an den Meningen mit denen am Labyrinthe, daß die Überschwemmung der Arachnoidealräume mit infektiösem Materiale in einer Rapidität erfolgt ist, die jeden Eingriff aussichtslos gemacht hätte. Die Veränderungen an der Kleinhirnpia (s. oben) machen es zweifellos, daß sie nicht viel jüngeren Datums als die im Labyrinthe sind, daß sie nicht erst in den letzten Tagen entstanden sind, sondern schon zu einer Zeit, in der man auf Grund der vorhandenen Symptome zum Eingriff berechtigt war, weit entwickelt waren, vielleicht schon unmittelbar nach der Operation eingesetzt hatten. Der Durchbruch des Eiters durch das Labyrinth muß sich mit unaufhaltsamer Schnelligkeit, der Transport

1) Jetzt müßte man in ähnlich liegenden Fällen versuchen, mit Hilfe der von Barany gegebene Direktiven die erkrankte Seite herauszufinden.

der Erreger im Labyrinth- uud Hirnwasser so rapid vollzogen haben, daß Labyrinth- und Arachnoidal-Eiterung fast gleichzeitig einsetzten. Die Temperatursteigerung am Tage nach der Operation ist das erste Zeichen der einsetzenden Meningitis gewesen.

Schließlich haben wir uns in unseren epikritischen Auseinandersetzungen mit der für unser Thema wichtigsten Frage zu beschäftigen, an welcher Stelle der Übergang des Eiters vom Labyrinthe auf die Meningen erfolgt ist. Da die Labyrinthkapsel nach den Schädelgruben zu überall intakt, der Knochen nirgends arrodiert war, bei der kurz dauernden Labyrintheiterung auch kaum in nennenswertem Maße eingeschmolzen sein konnte, kommt nur einer der präformierten Wege in Betracht d. h. entweder die Nervenkanäle des Akustikus oder einer der beiden Aquaedukte oder endlich mehrerer dieser Wege gleichzeitig. Was sagt uns hierüber der anatomische Befund? Alle drei Passagen waren mit Eiter erfüllt; am meisten der meatus internus und der canalis spiralis des Modiolus. Darnach käme also der innere Gehörgang in erster Reihe als die Stelle des Durchbruchs in Betracht. Nun zeigt uns aber eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung folgendes auffallendes Verhalten dieser Stelle: Am stärksten ist die Eiterung im Meatus selbst, dagegen nimmt sie im Modiolus, und zwar von der Basis nach der Spitze zu immer mehr an Mächtigkeit ab, und ist in der Schnecke selbst mit Ausnahme des Vorhofsabschnittes ziemlich geringfügig. Des weiteren sehen wir im Meatus das Exsudat z. T. schon in junges Granulationsgewebe umgewandelt, während im Modiolus nur kleinzellige Herde, also Granulationen jüngeren Datums, vorhanden sind. Wir können uns diese Differenzen nur dann erklären, wenn wir annehmen, daß der Eiter von den Meningen den Nerven entlang erst in den Meatus internus und von da aus weiter nach dem Modiolus vorgedrungen ist, diese Passage also in umgekehrter Richtung durchschritten hat, als wir anfangs vermutet haben. In der Tat erinnerte mich das mikroskopische Bild sofort an mehrere Befunde, die ich bei der Genickstarre-Labyrinthitis habe konstatieren können. Nachdem also in unserem Falle hier die Meningen vom Labyrinthe her auf einem noch zu erörternden Wege mit infektiösem Materiale überschwemmt worden sind, hat die eiterige Meningitis ihrerseits wieder durch Vermittlung des Nervenkanals, wie so häufig, zu einer zweiten, gewissermaßen retrograden Infektion des Labyrinths geführt.

Da der Meatus internus ausscheidet, kommen die Aquädukte in Betracht. Nun ist im allgemeinen der aquaeductus cochleae aus Gründen, die ich bereits oben angedeutet habe, ein direkterer und bequemerer Verbindungskanal zwischen dem Arachnoidealraum und den Binnenräumen des Labyrinths, als die Vorhofswasserleitung. Trotzdem werden wir in unserem Falle den letzteren als den Infektionsweg annehmen müssen und zwar aus folgenden Erwägungen: Wie in vielen anderen Fällen war auch in unserem Falle die Beteiligung der einzelnen Bezirke im Labyrinthe an der Eiterung eine verschiedene; die Haupteitermassen fanden sich im Vorhof, während sie von der Schnecke einigermaßen reichlich eigentlich nur den Vorhofsabschnitt erfüllten. Ferner: Abgesehen von der Cisterna perilymphatica enthielten die perilymphatischen Räume viel weniger Eiter als die endolymphatischen, ein Verhalten, das wir bei einer Genickstarre-Labyrinthitis im Beginn öfters beobachten können. Vor allem aber — und das ist das Hauptmoment, das uns deutlich auf den aquaeductus vestibuli hinweist — fanden sich die makroskopisch wie mikroskopisch am meisten ins Auge fallenden Veränderungen am Saccus endolymphaticus und an den benachbarten Partieen der Kleinhirnoberfläche. Wir müssen nach dem Sektionsbefunde annehmen, daß es zunächst zu einer Eiteransammlung zwischen den Durablättern an der apertura externa des aquaeductus, also zu einem sogenannten Empyem des Saccus gekommen ist, daß dann infolge des entzündlichen Reizes das hintere Blatt des Duralsackes mit der Kleinhirnpia verklebt ist, daß es hier zur Infektion der Arachnoidealräume gekommen ist, und daß dann bei der Herausnahme des Gehirns [1]) an dieser Stelle infolge der Verklebung der Kleinhirnpia mit der Dura ein Einriß in letztere erfolgt ist und ein Stück des äußeren Durablattes mit der Kleinhirnoberfläche im Zusammenhang geblieben ist. Daher die Angabe im Protokoll, daß die Pia an der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre „eine derbe sehnige Membran von ähnlicher Beschaffenheit wie die Dura darstellt“, daher weiter das Loch im hinteren Blatte des sonst uneröffneten Saccus.

Wir können also, glaube ich, mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen, daß hier die Infektion der Meningen vom linken Labyrinthe aus auf dem Wege des ductus endolymphaticus durch Vermittelung eines Saccus-Empyems erfolgt ist.

---

1) Ich selbst habe der Gehirnsektion nicht beigewohnt.

Ich hielt es für notwendig, die mikroskopischen Details dieses Falles genau und ausführlich wiederzugeben, weil bisher diese und ähnliche für die Pathologie der Labyrintheiterungen so wichtigen Fälle dermaßen oberflächlich geschildert sind, daß sie kaum als absolut einwandsfrei gelten können, daß sie jedenfalls von der Kritik (Boesch, Wagener) an verschiedenen Punkten mit Erfolg angegriffen werden konnten. Auch der Fall Politzers[1]), den Wagener als den einzigen gelten läßt, bei dem einwandsfrei ein vom Labyrinthe ausgehendes Saccus-Epyem beobachtet ist, ist doch nicht so ausführlich geschildert, daß wir uns ein rechtes Bild von den vorliegenden Veränderungen machen könnten. Die Forderung Passows[2]), in allen solchen Fällen sich nur auf die mikroskopische Untersuchung zu verlassen, ist zweifellos vollkommen berechtigt; keinesfalls dürfen wir auf Grund eines operativen oder makroskopisch-anatomischen Befundes die Diagnose „Saccus-Empyem“ stellen, wenn wir sehen, wie schwierig es ist, selbst bei genauer histologischer Untersuchung über das prae und post, den ursächlichen Zusammenhang der einzelnen Veränderungen sich Rechenschaft abzulegen.

Wollen wir daher in derartigen Fällen die diagnostischen Schwierigkeiten bei der mikroskopischen Untersuchung überwinden und die Veränderungen am ductus endolymphaticus in ihrer pathologischen Bedeutung richtig beurteilen, so müssen wir uns vor allem über die normalen anatomischen Verhältnisse klar sein: Es wird daher am Platze sein, hier einige topographische und morphologische Bemerkungen anzuknüpfen.

Der den ductus endolymphaticus enthaltende Knochenkanal, der aquaeductus vestibuli, geht von der fossula sulciformis, einer feinen länglichen schlitzförmigen Öffnung im hinteren unteren Teil der medialen Vestibularwand, vor und unter der gemeinschaftlichen Eintrittsstelle des oberen und hinteren vertikalen Bogengangs, aus und zieht in einem ganz leicht gekrümmten, mit der Konvexität nach hinten und außen gerichteten Bogen nach unten, lateral und hinten. Der Kanal ist ziemlich frontal gestellt, und zwar bildet die Ebene, in der er gelegen ist, mit einer durch die obere Pyramidenkante gelegten Vertikalebene einen Winkel von etwa

1) Politzer: l. c. Fall 2.

2) Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. Wien 1906 (Diskussionsbemerkung Passows zu dem Hinsberg'schen Referate).

30 Grad. Um ihn also im mikroskopischen Schnitte möglichst in toto und im Zusammenhange mit dem Saccus zu erhalten, wäre es am zweckmäßigsten, die Schnittrichtung ziemlich frontal, etwa unter 30 Grad die Pyramidenkante schneidend, zu wählen. Da aber diese fast frontale Schnittführung für die Übersicht über das übrige Labyrinth, speziell für den Zusammenhang von Meatus internus und Schnecke nicht sehr geeignet ist, wählt man in zweckmäßiger Weise Horizontalschnitte; hierbei erhält man den größten Teil des intratemporalen Stückes vom Aquädukt in einem Schnitte, wenn man die Ebene desselben gegen die Pyramidenkante lateralwärts etwas neigt, allerdings nicht im Zusammenhange mit dem Saccus. Durch Serienschnitte läßt sich aber dieser Zusammenhang leicht rekonstruieren.

Der Aquäduktus[1]) mündet bekanntlich an der Rückfläche der Pyramide in einer schlitzförmigen Öffnung von variabler Form und Größe. Gewöhnlich wird die Öffnung von einer flachen Knochenschale dachziegelartig gedeckt, von der nach unten vorn medial und unten hinten lateral je eine feine, manchmal kaum bemerkbare Knochenkante zieht. Zwischen diesen Knochenkanten, also unterhalb der Apertura externa des Aquäduktus, liegt eine bald mehr, bald minder ausgeprägte Delle, die sich nach dem sulcus sigmoideus zu abflacht, nach vorn in eine zur fossa jugularis verlaufende Furche übergeht und in die sich zwischen die erwähnten Knochenkanten der Saccus schmiegt.

Auch die Lage der Apertura externa im Verhältnis zu den benachbarten Gebilden ist noch nicht ganz konstant. Sie liegt zwischen Apertura meatus interni und sulcus sigmoideus und zwar je nach Breite und Tiefe des letzteren entweder in der Mitte zwischen beiden oder dem Sulcus etwas näher in einer Linie, die den oberen Rand der Apertura meatus interni streift und von da dicht unterhalb des hinteren Bogengangs durch den Sulcus gezogen wird.

Knöcherne Umrandung des Kanals: Die Labyrinthkapsel reicht bekanntlich an der Stelle der apertura externa aquaeductus vestibuli bis an die Oberfläche der Pyramide; der umgebende Knochen zeigt deshalb im ganzen Verlaufe des Kanälchens das Gefüge der Labyrinthkapsel, d. h. festen, marklosen Knochen mit knorpelhaltigen Interglobularräumen, die nach hinten zu an Menge abnehmen und in der Nachbarschaft der

---

1) Nach Politzer 5—6 mm lang, 0,25 mm breit.

apertura externa ganz verschwinden. An manchen Präparaten sieht man jedoch in der Umgebung der Apertura spongiösen Knochen; namentlich reichen von unten und außen kleinere und größere Markräume, bisweilen sogar Zellen, bis in die unmittelbare Nähe der Öffnung heran, finden sich fast regelmäßig speziell unter dem Boden des Saccus, sodaß es immerhin möglich ist, daß die Angabe, es könne von da aus, also direkt vom Knochen, mit Umgehung des Aquäduktus, zu einer Eiterung im Saccus bezw. einer Pachymeningitis an dieser Stelle kommen, zutrifft (Körner). Jedenfalls ist bei Saccuseiterung auf die Beschaffenheit des benachbarten spongiösen Knochens zu achten.

Die Knochenwand des Aquäduktus ist in keinem Falle, den ich daraufhin untersucht habe, ganz glatt und gerade, sondern zeigt, namentlich im mittleren Teile des intratemporalen Abschnitts, bald mehr, bald weniger zahlreiche Ausbuchtungen, unregelmäßig zackige Grenzlinien, die bei oberflächlicher Betrachtung leicht als das Resultat eines Arrosionsprozesses gedeutet werden könnten. Es fehlten aber stets die mikroskopischen Anzeichen eines solchen. — Wie verhält sich nun normaler Weise der in dem knöchernen Kanal gelegene ductus endolymphaticus und seine intrakranielle Fortsetzung der Saccus endolymphaticus? Bekanntlich bildet der ductus endolymphaticus zwei Wurzeln, die vom Sacculus bezw. vom Utriculus ausgehen und sich noch vor ihrem Eintritt in die Labyrinthkapsel mit einander vereinigen und zwar in der Weise, daß der eigentliche ductus vom lateralen Teile des Sacculus ausgeht und bald nach seinem Austritte aus diesem den ductus utriculo-saccularis in spitzem Winkel aufnimmt. Das perilymphatische Gewebe begleitet dabei den ductus bis hart an die Labyrinthkapsel, ohne anscheinend in diese hineinzugehen. Ob es nicht doch mit der bindegewebigen Grundlage des ductus in anatomischem Zusammenhange steht, vermochte ich nicht zu entscheiden.

Die Wandung des intratemporalen Teiles des ductus besteht aus einem einschichtigen flachen Epithel und einer bindegewebigen Grundlage. Letztere setzt sich wieder aus zwei Schichten zusammen, einer mehr lockeren maschigen und einer äußeren straffer gefügten, periostähnlichen Lage. Die Oberfläche der Ductus-Auskleidung ist nie ganz glatt, sondern zeigt regelmäßig an einzelnen Stellen größere und kleinere pilzartige oder knopfförmige Exkrescenzen, die in das Lumen hineinragen und häufig nur durch einen dünnen Stiel mit der Unterlage zusammenhängen.

Sie haben dieselbe Struktur wie die übrige Wand, nur erscheint das Epithel etwas flacher, die einzelnen Zellen wie auseinandergezogen, und das bindegewebige Netz viel weitmaschiger. Häufig kommen die Oberflächen zweier solcher an gegenüberliegenden Stellen befindlicher Exkrescenzen mit einander in Berührung, bisweilen ziehen sich direkte Brücken d. i. mit Epithel überkleidete Stränge von einer Wand nach der gegenüberliegenden, so daß das Lumen dadurch wesentlich verengt erscheint. Überhaupt zeigt das Lumen conform mit der wechselnden Dicke seiner Wandung keine konstante Weite und bildet bald einen kapillaren Spalt, bald scheint es bei zahlreicher Strangbildung mehrfach geteilt, bald ist es so weit, daß es den Durchschnitt eines membranösen Bogengangs um das mehrfache übertrifft; eine solche Verbreiterung des intratemporalen Teiles findet sich außer an der Apertura auch noch ziemlich regelmäßig am Scheitelpunkte des Konvexbogens, den er bildet.

Das Lumen ist auch an normalen Objekten nicht immer leer; sehr häufig finden sich in ihm abgestoßene und gequollene, vakuolisierte oder sonstwie veränderte Epithelzellen, z. T. wohl als postmortale Erscheinung. Sind diese Epithelzellen, wie es häufig geschieht, zu einem Klumpen zusammengeballt, dann glaubt man beim ersten Blick, es mit Eiter zu tun zu haben. Man hat also bei Verdacht einer Aquaedukt-Eiterung immer an dies „normale“ Vorkommen abgestoßener Epithelzellen zu denken.

Wesentlich anders ist die histologische Beschaffenheit der Wand des intrakraniellen Teiles d. h. des Saccus endolymphaticus. Das Epithel zwar bleibt dasselbe, es setzt sich kontinuierlich vom eigentlichen Aquaedukt auf die innere Oberfläche des Saccus fort und verleiht derselben ein glattes glänzendes Aussehen. Die eigentliche Wand dagegen wird von der Dura gebildet und zeigt deshalb die Beschaffenheit der letzteren d. h. straffe parallelfaserige Bindegewebszüge, die unter dem Epithel besonders dicht gefügt sind. Die beiden Durablätter, die den Sack bilden, sind insofern etwas von einander verschieden, als das vordere, dem Knochen anliegende Blatt etwas schmäler ist, dafür aber aus straffer gefügten Bindegewebsfasern besteht als das hintere.

Die Breite bezw. Länge des Saccus beträgt nach Politzer im Minimum 5 bezw. 8, im Maximum 9 bezw. 15 mm. Für gewöhnlich bildet sein Lumen einen kapillaren Spalt; die ihn ihm enthaltene Flüssigkeitsmenge ist also ziemlich gering. Auch wenn

ich die Injektionsflüssigkeit mit beträchtlichem Drucke in den Sack trieb, ließ sich derselbe nie weiter als bis zur Größe einer kleinen Bohne auftreiben. Da er nun — von der Öffnung nach dem Aquaedukt abgesehen — als ein allseitig geschlossener Sack anzusehen ist, erscheint es unwahrscheinlich, daß er, wie vielfach behauptet wird, zum Ausgleich von Druckdifferenzen im Labyrinthe dienen soll; sein Volumen und infolgedessen sein Inhalt dürfte wohl immer konstant sein. Außerdem wäre seine Rolle als Druckregulator sehr überflüssig, da ja der aquaeductus cochleae diese Funktion in viel bequemerer Weise verrichten kann. Physiologische Bedeutung kommt dem aquaeductus vestibuli nicht zu; wir haben ihn als ein rudimentäres Gebilde aufzufassen, denn die Entwicklungsgeschichte und die vergleichende Anatomie lehren uns, daß er aus einer Umwandlung des bei der ersten Abschnürung des Labyrinthbläschens sich bildenden Stieles hervorgeht. Bei bestimmten Tierspezies z. B. bei Eidechsen, wo er sich in zahlreichen langen Ausläufern bis unter die Haut verliert, mag ihm vielleicht die oben erwähnte Funktion zukommen, beim Menschen jedenfalls kann er diese nicht mehr besitzen.

Aus dem gleichen Grunde, nämlich auf Grund der Tatsache, daß er allseitig abgeschlossen und nur wenig ausdehnungsfähig ist — seine Wandung besitzt ebensowenig elastische Fasern in nennenswerter Menge wie die Dura an anderen Stellen — glaube ich auch nicht, daß er bei Eiteransammlung in seinem Innern bis zu Kirschgröße, aufs vielfache ausgedehnt werden kann, wie vielfach behauptet wird.[1]) Es ist mir kein Zweifel, daß hier Verwechslungen mit großen Extraduralabszessen an der hinteren Pyramidenfläche vorliegen. Nun wird von verschiedener Seite angenommen, daß der Saccus keineswegs einen allseitig abgeschlossenen Hohlraum darstellt. So hat Rüdinger[2]) „verschieden lange akzessorische Kanälchen gefunden, welche an verschiedenen Stellen von der Wand des Fundus ausgehen und dann in mehrere Schenkel geteilt nach den subduralen Lymphspalten der Dura sich fortsetzen.“ Diese Kanälchen sind nach ihm rudimentäre Homologa jener Gebilde, die, wie oben erwähnt, bei

1) Die Angabe Schulzes (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 57, S 70), daß es sich in seinem Falle (kirschgroßer, voll mit Eiter erfüllter Sack, der an 2 Stellen eingerissen ist) um ein Saccus-Empyem handelt, wird von Wagener bezüglich ihrer Beweiskraft angezweifelt.

2) Sitzung der Gesellsch. f. Morphologie und Physiologie in München; 6. Dez. 1887.

verschiedenen Tieren in der mannigfachsten Größe und Form vorkommen, und als Abflußwege der Endolymphe aufzufassen. Die Annahme, daß der Saccus blind endigt, wäre also nach Rüdinger nicht haltbar. In neueren Arbeiten habe ich diese Angaben Rüdinger nirgends bestätigt gefunden, und auch ein so vortrefflicher Beobachter wie Politzer, dem diese Kanäle doch wohl kaum entgangen wären, zitiert diese Befunde Rüdingers nur, ohne sie durch eigene zu bestätigen. Ich habe diese Kanäle in meinen Präparaten nicht auffinden können. Wohl fanden sich in der Wandung des Saccus zahlreiche Lymphspalten, die besonders in dem Falle von Empyem durch ihre starke Füllung mit weißen Blutzellen deutlich hervortraten, aber niemals Kanäle, die als Ausläufer des Saccus aufzufassen waren. Nur folgender Befund erinnerte mich an die Angaben Rüdingers: Bisweilen gingen von der vorderen Saccus-Wand und zwar immer in unmittelbarer Nachbarschaft der Apertura des Aquaeductus zwei bis drei Dura-Fortsätze aus, die sich in den Knochen der Pyramide einsenkten und eine kurze Strecke parallel zum Aqaedukt nach vorn verliefen. Es handelte sich aber immer um solide Durastränge, die niemals ein auch noch so kleines mit dem Saccus kommunizierendes Lumen aufwiesen. Zuckerkandl[1]) hat bei seinen Injektionsversuchen ebenfalls kleine Kanälchen in der Dura sichtbar machen können. Er sagt darüber folgendes: „Ich darf nicht unterlassen beizufügen, daß in gut gelungenen Fällen die Injektionsflüssigkeit stets auch in drei bis vier, selbst über 2 mm breite, aber lange Kanäle überging, die vom Fundus der Wasserleitung ausgingen und gleichfalls zwischen den Schichten der Dura mater verliefen; eine Kommunikation mit Blutgefäßen oder mit den Arachnoidealräumen gehen sie nach dem, was ich gesehen, ebensowenig ein, als der Aquaeductus im Ganzen.“ Er gibt selbst an, daß es sich hierbei vielleicht um Artefakte gehandelt hat. Auf Grund meiner Untersuchungen möchte ich daran festhalten, daß eine physiologisch oder pathologisch bedeutsame Kommunikation zwischen Ductus endolymphaticus und Arachnoidealräumen nicht existiert. Schon dies Moment schränkt die Häufigkeit eines Übergangs der Eiterung vom Labyrinth nach den Gehirnhäuten auf dem Wege der Vorhofswasserleitung gegen-

1) Zuckerkandl: Über die Vorhofswasserleitung des Menschen. (Monatsschr. f. Ohrenheilk Bd. 10, S. 81).

über demjenigen durch die Nervenkanäle und den Aquaeductus cochleae gewaltig ein. Dazu kommt noch ein weiterer Umstand, der jenen Übergang erschweren muß. Bei zahlreichen Fällen von Labyrintheiterung, und zwar sowohl vom Mittelohr, wie von den Meningen aus induzierten, bei Fällen, die ich histologisch untersucht habe, und bei denen ich dem Aquaeductus vestibuli meine Aufmerksamkeit widmete, sah ich, daß es trotz Anfüllung des Labyrinths mit Eiter niemals zu einem Saccus-Empyem (obigen Fall ausgenommen) oder auch zu nennenswerter Eiteransammlung im Aquaedukt selbst kam.[1]) Dies lag daran, daß der enge Kanal sich sehr schnell durch neugebildetes Bindegewebe, ja manchmal durch Knochenapposition schloß und so dem weiteren Vordringen des Eiters hirnwärts eine Schranke setzte. Bindegewebigen Verschluß der Vorhofswasserleitung findet man vielfach bei Taubstummen als Resultat einer abgelaufenen Labyrinthentzündung. Im allgemeinen dürften also die Meningen bei Labyrintheiterung vom Aquaeductus vestibuli aus nicht bedroht sein, nur bei sehr foudroyanten Eiterungen, wie in dem geschilderten Falle, ist der Durchbruch an dieser Stelle möglich.

Wir werden annehmen können, daß es sich in vielen der als Aquaedukt-Eiterung bezw. Saccus-Empyem beschriebenen Fälle um ganz andere Prozesse gehandelt hat; wir werden mit Wagener behaupten, daß, wenn auch nicht alle, so doch sehr viele einer Kritik nicht standhalten. Haben Fälle, die bloß klinisch, operativ oder makroskopisch beobachtet sind, bezüglich der erörterten Fragen überhaupt keinen Wert, so wird man aber auch bei der Deutung mikroskopischer Befunde recht vorsichtig sein und sich der verschiedenen, von mir oben auseinandergesetzten Täuschungsmöglichkeiten erinnern müssen.

1) Einzelheiten werden von mir demnächst bei anderer Gelegenheit beschrieben werden.

XXVI.

III. Zur Pathologie der Sinusthrombose.

(Bindegewebiger Verschluß der Sinus nach infektiöser Thrombose.)

Von

Dr. Felix Miodowski in Breslau.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die infektiöse Sinusthrombose ist meistens otitischen Ursprungs. Soweit dies nicht der Fall ist, kommen nach Macewen [1]) folgende ätiologische Momente in Frage: erstens das traumatische, wenn nämlich Verletzungen der Schädelknochen oder Weichteile eine Infektion erfahren; zweitens kann sich die Thrombose an andere pathologische Vorgänge anschließen, die sich an irgend einer Stelle des Kopfes oder Gesichtes abspielen; so Thrombose bei oder nach Anthrax, Erysipel, Orbitalphlegmone, Naseneiterung, Kieferperiostitis (nach Zahncaries), Tonsillitiden, Retroptoryogeal-Abszeß.

Diese vielfältigen ätiologischen Momente kann ich im folgenden um ein weiteres, pathogenetisch sehr interessantes und wichtiges, so weit ich sehe bisher nicht beschriebenes, bereichern.

Krankengeschichte.

Anamnese: Der 36jährige Arbeiter Karl Barufke hat eine belanglose persönliche Vorgeschichte; die Mutter ist an Schwindsucht gestorben, sonst ist in der Familie alles gesund. Pat. klagt, seit 4 Wochen an Kopfschmerzen und rechtsseitigem Ohrenfluß zu leiden; seit 3 Wochen bemerkt er eine schmerzhafte Anschwellung der rechten Halsseite.

Status praesens vom 7. Mai 1906 (Chirurg. Abteilung): An der rechten Halsseite eine kleinapfelgroße sehr derbe Schwellung — etwa der Mitte des M. Sternocleido mastoideus entsprechend — welche sehr druckempfindlich ist. Die Schwellung ist scharf umgrenzt. Fluktuation ist nicht nachwnisbar. — Ohrenspezialistische Untersuchung: aus dem r. Gehörgang wird eine Gerstenkornschale entfernt, sonst kein abnormer Befund.

---

1) Macewen, Die infektiös eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. 1898. Wiesbaden p. 235.

Innere Organe gesund.

10. Mai. Probepunktion der Geschwulst ergibt keinen Eiter. JK. 3mal tgl. 0,5.

14. Mai. Abends 38°. Starke Kopfschmerzen; am hintersten Teil der Schwellung undeutliche Fluktuation.

16. Mai. In Ätherrausch ca. 5 cm lange Inzision am Vorderrande des M. Sternocleidomastoideus etwa auf der Höhe der Schwellung. Nach Durchtrennung des Platysma wird versucht stumpf in die Tiefe zu dringen, dabei quillt an einer Stelle Eiter hervor. Dieser Straße wird mit der Kornzange nachgegangen und man gelangt so in eine kaum wallnußgroße ausgeglättete Abszeßhöhle, aus der sich etwa 1 Theelöffel dicken rahmigen Eiters entleert. Der Zugang wird stumpf erweitert.

20. Mai. Schwellung ist erheblich zurückgegangen.

27. Mai. Inzision flach und gut granulierend, Umgebung weich und schmerzlos. Schwarzsalbe.

Da sich Patient absolut nicht erheben kann, vielmehr andauernd über Kopfschmerzen (besonders im Hinterkopf) und zeitweiligem Schwindel klagt, wurde er nach der inneren Abteilung und von hier wegen einer konkurrierenden rechtsseitigen Ohrenaffektion im Hinblick auf eine etwaige Komplikation auf die Ohrenabteilung verlegt.

Potus: 30—40 Pfennige Schnaps pro die zugegeben. Stuhlgang in Ordnung; Appetit schlecht.

Status praesens vom 13. Juli 1906.

Mittelgroßer Mann mit kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur; Haut hat einen leicht grauen Farbenton. Sichtbare Schleimhaut graurot.

Rachenorgane o. B., am Halse keine Drüsen; am Vorderrande des M. Sternocleidom. eine längsgestellte etwa 6 cm lange, mit dem darunter liegenden Gewebe verwachsene Hautnarbe.

Brustorgane im wesentlichen normal. Die Herztöne etwas leise. Der Puls ist klein, weich und regelmäßig, 70 in der Minute. Arterienrohr weich.

Bauchorgane: Die Leber überragt den Rippenbogen um 1 Querfinger und ist gegen Druck schmerzempfindlich. Lungenlebergrenze 6. Rippe in der Mamillarlinie. Milz palpabel, Nieren nicht palpabel. Kein Ascites.

Urin frei von E. und S., Farbe hellgelb, Menge 1500 pro die, spez. Gew. 1012; mikroskopisch viel hyaline Cylinder, kein Blut, Färbung auf Tb. Bazillen neg.

Augenspiegelbefund: Doppelseitige Neuroretinitis, die sich auf die Opticusscheiben beschränkt, letztere sind stark hyperämisch. Grenzen verwachsen. Einzelne grauweiße Plaques am Opticus. Übriger Fundus gänzlich frei.

Nervensystem o. B.

l. Ohr normal.

r. Ohr: Trommelfell zeigt verstrichene Konturen; graurot; hinten wenig vorgewölbt, Paracentese entleert einige Tropfen schleimigen Sekrets. Hinter dem r. Warzenfortsatz in der Gegend des Emissariums sind die Weichteile etwas ödematos und bei leichtem Druck empfindlich.

Operation am 15. Juli 1906. Bogenschnitt parallel zur r. Ohrmuschel; senkrecht auf die Mitte des ersten wird nach hinten (ca. 8 cm) ein zweiter geführt. Die Weichteile sind infiltriert. Es blutet aus allen Gefäßlöchern sowie aus der Sutura mastoideo-squamosa. Auch die Schnittfläche des Knochens blutet nach jedem Meißelschlag ungewöhnlich stark. Im Antrum leicht granulierende Schleimhaut. Freilegung des Sinus. Soweit es bei dem stets unter Blut gesetzten Operationsfeld zu sehen ist, wird konstatiert, daß seine Wand verdickt und von grauer nicht von normaler stahlblauer Farbe ist. Der Sinus wird auf eine Strecke von 3 cm freigelegt, und nun stellt er sich als kleinfingerdicker Strang ein. Bei der Punktion wird nichts aspiriert. Hierauf wird inzidiert: es gelingt nicht ohne Mühe eine Art Lumen aufzufinden. Daß man sich nämlich durch eine 5 mm dicke Wand hindurchzuarbeiten hatte, war nicht ohne weiteres ersichtlich.

Gegenüber der aufs mehrfache verdickten Wand ist das Lumen, was noch übrig bleibt, minimal, etwa 1 mm weit. Man kann eine dünne Sonde gegen das obere Knie vorschieben und auf diesem wird inzidieren und die Wand exzidieren. Es ist noch ganz spärlicher bröckeliger Inhalt im Lumen, stellenweise gar nichts, was loszulösen oder wegzuwischen wäre.

Der Sinus transversus wird zum Torcular zu etwa 6 cm weit freigelegt; er hat genau dieselbe Beschaffenheit wie der sigmoideus. Es wird von weiterer Freilegung abgestanden, da ein Ende der Veränderungen gar nicht abzusehen ist. —

Pat. klagt im weiteren Verlauf noch immer über außerordentlich heftige Kopfschmerzen; er bekommt Sajodin (tgl. 3mal 1 gr) und Hg-Injektionen.

Am 20. und 23. Juli Verbandwechsel. Aus dem Sinus keine Entleerungen.

Am 20. beginnt eine Temperatursteigerung einzusetzen, die allmählich sub finem auf 39,5° steigt.

Pat. stirbt am 24. Juli bei gleichgebliebenem Augenspiegelbefund ohne Zeichen von Reizung oder Lähmung des Hirns. Hochgradige Kopfschmerzen bestanden bis zuletzt. —

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (sez. den 29. Juli 1906). Nach Abnahme des Schädeldaches zeigt sich die Dura stark gespannt. Aus ihr hebt sich der Sinus longitudinalis als dicker Strang heraus. Nach Herausnahme des Gehirns wird die harte Hirnhaut im ganzen herausgelöst; dabei zeigt es sich, daß der Sinus longit. der Sitz einer ausgedehnten Thrombose ist, die ungefähr 3 cm über der Crista galli anhebt. Im Bereich der ersten 2 cm noch nicht völlig verschließend, wird sie im weiteren Verlauf vollkommen obtruierend. Das Lumen ist hier durch ein festes, graurotes Gewebe so vollkommen ausgestopft, als wäre es künstlich injiziert worden; neben ihm kein blutiger oder sonstiger Inhalt. Das Gewebe zeigt einzelne gelbe Einsprengungen; es haftet der Sinuswand so fest an, daß eine Isolierung beider Anteile unmöglich ist Auf der Höhe der Konvexität zeigt der Längsblutleiter für eine kurze Strecke ein zentrales Lumen von 2 mm Durchmesser. Darin findet sich wenig schmierig-eitriger Inhalt; die zentralen Thrombusschichten, soweit sie das Lumen einfassen, sind weicher, bröckeliger gegenüber den peripheren, festen Partien.

Die Thrombose setzt sich über das Torcular hinaus fort nach 3 Richtungen.

1) in den Anfangsteil des Sin. transv. sinister etwa 4 cm weit, fast vollkommen obturierend;
2) als rotes Gerinnsel von lockerem Aufbau in den Sinus rectus bis in den Anfang der V. magna Galeni;
3) in den Sin. transv. dexter, der sich auch vollkommen verlegt erweist.

Bereits im peripheren Abschnitt des Sin. transversus gelangen wir in das operativ eröffnete Gebiet. Der Sinus liegt mit stark verdickten ausgewulsteten Rändern und granulierendem Grund als flache Halbrinne vor und setzt sich als solche in den Sin. sigmoideus fort, der in der peripheren Hälfte gleichfalls eröffnet ist. Die zentrale Hälfte zeigt wieder das bereits geschilderte Bild vollkommener Verlegung; die Thrombose setzt sich in gleich vollkommener Weise über den Bulbus in die Jugularis fort. In der Mitte derselben gelangt man zugleich mit dem Ende des Thrombus an eine Stelle, die von narbigen pigmenthaltigen Lymphdrüsen überlagert ist; das Gefäßrohr ist von einem Ring schwieligen Gewebes so eingeschnürt, daß eine Sonde weder von oben nach unten, noch umgekehrt vorgeschoben werden kann. — Im zentralen Abschnitt ist die Jugularis von normaler Wand von gehöriger Weite, frei von pathologischem Inhalt. — Die linke Jugularis o. B.

Abgesehen von dieser weitgehenden Thrombose in den großen Blutleitern ist die harte Hirnhaut unverändert; die weiche Hirnhaut zeigt stark dilatierte Venen, besonders auf der Konvexität, allenthalben noch flüssiges

Blut führend Längs der Gefäße ist sie eitrig infiltriert; ebenso hat sich an der Brücke und um das Chiasma reichlich Eiter angesammelt. Das Hirn selbst ist reichlich durchfeuchtet, sonst o. B.

Der rechte Warzenfortsatz, so weit er überhaupt noch steht, zeigt zellenloses stark hyperämisches Knochengewebe, ohne irgendwelche eitrige oder sonstige pathologische Einsprengungen.

Mittelohrräume zeigen leicht hyperämische Schleimhaut.

Zur histologischen Untersuchung werden aus allen thrombosierten Partien Blöcke herausgeschnitten; Einbettung teils in Paraffin, teils in Celloidin; Färbung der Schnitte in Hämatox.-Eosin, ferner nach Gram und Weigert zur Bakteriendarstellung, außerdem mit Methylviolett-Unna zur Darstellung der Elemente des Granulationsgewebes.

1. Jugularisquerschnitt. Die ganze Jugularis ist ausgefüllt von einem derben, starren, kern- und gefäßarmen Bindegewebe. Die einzelnen Fibrillen desselben erscheinen, quergeschnitten, als runde und polygonale eosingefärbte Felder, die sich zu kleineren und größeren Verbänden gruppieren. Zwischen die Bindegewebsmassen sind spärliche Infiltrationszüge eingestreut. Die Gefäßwand zeigt in allen ihren Teilen noch Reste der Entzündung in Form von kleinzelligen Herden, die sich besonders reichlich in der Umgebung der stark verdickten Vasa vasorum auffinden lassen. Mit der Wand ist der bindegewebige Inhalt so innig verbunden, daß man stellenweise eine Grenze zwischen beiden Anteilen unmöglich erkennen kann; besonders verstärkt wird noch der Eindruck der innigen Verbindung dadurch, daß die zelligen Infiltrate aus der Wand unaufgehalten in den bindegewebigen Propf hinüberreichen. Es handelt sich in der Hauptsache um Lymphocytenherde, die reihenförmig angeordnete endotheliale Elemente flanquierend überlagern. An einer Stelle ist es zu einer größeren lymphomartigen Ansammlung gekommen; an einer anderen nahe der Peripherie gelegenen Stelle hat das Bindegewebe einen leicht wabigen Charakter bekommen, indem eine größere Zahl kleiner runder oder länglicher spaltförmiger, endothel ausgekleideter Räume nebeneinander geordnet sind; einzelne davon sind umfänglicher, in dem größten derselben ist deutlich blutiger Inhalt zu erkennen.

Aus dem rotgefärbten bindegewebigem Propf hebt sich das blaugefärbte kernreiche Zentrum lebhaft heraus; es handelt sich hier um einen größeren Herd von Lymphocyten und großkernigen Fibrablasten, daneben reichlich beigemengt Plasmazellen. — Eine große Zahl von Pigmentzellen allenthalben, besonders in den peripheren Bezirken.

In der näheren und weiteren Umgebung der Jugularis finden sich dieselben Pigmentzellen ins Gewebe eingestreut, Nervenquerschnitte und narbig eingeschlossenes lymphoides Gewebe, welches teilweise noch erweiterte Lymphsinus aufweist.

2. Sin. sigmoideus dexter. Der Sinus, der sich als — operativ geschaffene — Halbniere präsentiert, zeigt in den peripheren, d. h. der Sinuswand nächstgelegenen Partien ähnliche Verhältnisse wie die Jugularis; wieder dasselbe vielleicht nicht ganz so derbe Bindegewebe, in dem hier einige große, außerordentliche dickwandige Gefäße eingeschlossen sind; daneben die endothelausgekleiden Hohlraumbildungen. Auf diese derberen peripheren Partien folgt nach innen ein lockeres Granulationsgewebe mit reichlichen Gefäßen, die in der Nähe des Randes deutlich dilatiert sind. Hier ist es auch zu einer reichlichen Fibrinausschwitzung gekommen, der Ausdruck der frischen, offenbar operativ gesetzten Entzündung.

3. Der Sin. transversus dexter (Fig. 1) ist völlig durch narbiges Bindegewebe verlegt bis auf einen kleinen unregelmäßigen zentralen Spalt. Hier findet sich noch ein kleiner Rest von Blut, das von Granulationsgewebe umringt wird und durch eindringende Züge aufgeteilt werden soll. Das Narbengewebe hebt sich im Hämotoxylin-Eosinpräparat durch seinen leicht rotvioletten Farbenton und durch die unregelmäßig angeordneten Faserbündel von der hellrot gefärbten Sinuswand mit ihren regelmäßig angeordneten quer und längs getroffenen Bindegewebsbündeln ab; im übrigen ist die Verbindung zwischen Wand, die nur sehr spärlich entzündete Reste aufweist, und Inhalt eine sehr feste. — Cavernöse Räume und Pigmentzellen wie in den früheren Abschnitten.

4. Sinus transv. sinister erweist sich völlig von Bindegewebe ausgefüllt ohne Spur von blutigem Inhalt. In der Wand fehlt jedes Zeichen endzündlicher Kernvermehrung.

5. Sinus rectus ist im allgemeinen blutführend; er weist nur einen schmalen Streifen kernarmen, z. T. schon narbigen, der Wand angelagerten Granulationsgewebes auf; dann schließt sich nach innen eine unregelmäßige Zone jüngeren kernreichen Granulationsgewebes an, das sich aus Lymphocyten, spindeligen Fibroblasten und Plasmazellen zusammensetzt. Die Zellen des Granulationsgewebes sieht man in langen Zügen in das Blutkoagel vordringen.

6. Sinus longitudinalis erweist sich in den vorderen Abschnitten in ähnlicher Weise fest verschlossen wie die beiden

Transversi; der bindegewebige Pfropf ist hier besonders reich an zelligen Resten, die, darunter viel Pigment und Plasmazellen, in langen Zügen bis in die 3 Winkel des Blutleiters ziehen und von hier zwischen die Bindegewebsbündel der Wand eindringen, an einer Stelle ist der Stumpf einer linksseitig einmündenden Konvexitätsvene mit zur Darstellung gekommen; sie ist nur partiell blutführend; im peripheren Teil des Lumens sitzt bereits ein, wenn auch schmaler, Streifen jungen Granulationsgewebes der Wand auf.

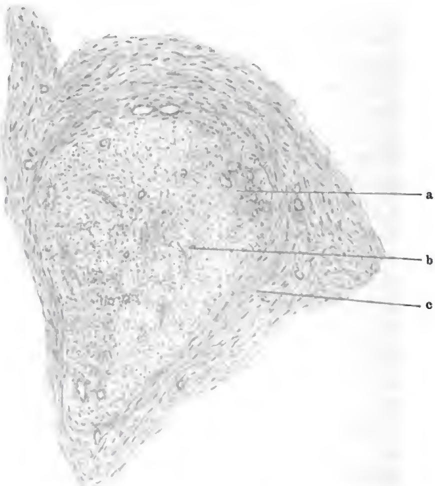


Fig. 1 (etwa 12fache lineare Vergrößerung).
Sinus transversus dexter:
a) Sinuswand;
b) vollkommen verschließender, bindegewebig organisierter Thrombus;
c) cavernöse Räume.

Auf der Höhe der Konvexität, wo schon makroskopisch ein zentrales Lumen aufgefallen war, zeigt sich die runde Öffnung eingefaßt von einem ausschließlich zelligen Gewebe; es besteht aus Lymphocyten, Fibroblasten und besonders vielen Plasmazellen; die dünnwandigen Gefäße sind dilatiert. Dasselbe Gewebe zieht dann strichweise durch den peripheren narbigen Anteil des Pfropfes

hindurch in die Wand des Sinus hinein und zwängt sich hier zwischen die Bindegewebsbündel. (Fig. 2.)

Weder nach Gram noch nach Weigert konnten in irgend einem Sinusschnitt Bakterien aufgefunden werden. —

Epikrise: Wir haben es hier mit einem Fall von Sinusthrombose zu tun, der anatomisch wie ätiologisch recht singulär

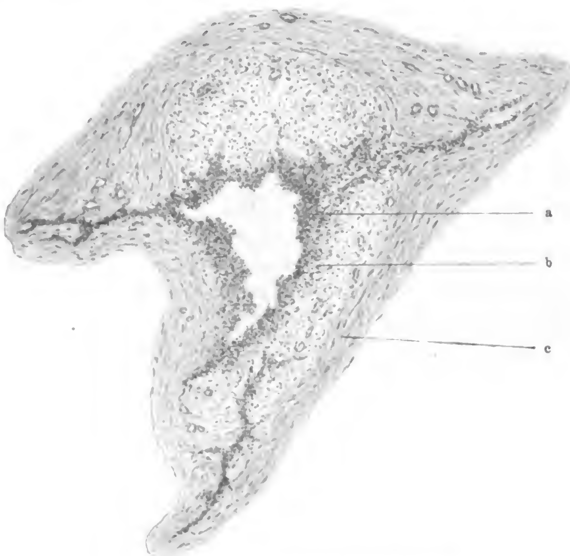


Fig. 2 (etwa 12fache lineare Vergrößerung).

Sinus longetodinalis:

a) Sinuswand;
b) bindegewebig organisierter Thrombus, der
c) in der Mitte eingeschmolzen ist.

ist: Anatomisch, einmal weil ein so ungewöhnlich großer Abschnitt des Blutleitersystems der Zirkulation verschlossen wurde, und zweitens, weil der pathologische Sinusinhalt eine selten weit vorgeschrittene Organisation darbot.

Wie wir unten genauer noch auseinander zu setzen haben, hat die Gefäßverlegung in der Mitte der rechtsseitigen Jugularis

ihren Anfang genommen. Verfolgen wir nun von hier den Fortgang der Thrombose, so hat sie sich durch den peripheren Abschnitt der Jugularis interna dextra über den Bulbus venae jugularis in den Sinus sigmoideus und transversus dexter und von hier: erstens in den Sinus longitudinalis superior ausschließlich eines kleinen Bezirkes am vorderen Ende, zweitens in den Sinus transversus sinister, drittens in den Sinus rectus fortgesetzt.

Wenn wir die infektiöse und marantische Sinusthrombose vergleichsweise nebeneinander halten, so ist es gerade die letztere, welche oftmals ganz große Sinusabschnitte, ja das gesamte Blutleitersystem ausschaltet, und dabei mit besonderer Vorliebe den Sinus longitudinalis superior befällt. Die infektiöse Thrombose beschränkt sich gewöhnlich auf kleinere Abschnitte, aus dem einfachen Grunde, weil die an die eitrige Einschmelzung der Thromben sich anschließenden Folgezustände, abgesehen vom pyämischen Zustande des Gesamtorganismus, den Prozeß der Gerinnselbildung vorzeitig unterbrechen. Eine infektiöse Thrombose des Sinus longitudinalis ist gewöhnlich traumatischen Ursprungs; dagegen ist es schon als ein seltenes Ereignis zu betrachten, wenn eine Thrombose otitischen Ursprungs sich aus einem der Lateralsinus über das Torcular in den Sinus longitudinalis fortsetzt, ein Fall wie ihn Gradenigo[1]) neuerdings beschrieben hat.

Betrachten wir die große Strecke der abführenden Blutkanäle, die im vorliegenden Falle ihrer Funktion entzogen wurden, so ist es für uns im ersten Augenblick eine schwierige Vorstellung, wie denn unter solchen Umständen eine leidliche Blutdurchströmung des Gehirns garantiert sein konnte, in einer Weise, daß schwere Stauungserscheinungen, Ödem und Blutaustritte hintangehalten werden konnten.

Die interessanten Zusammenstellungen von Walther Schulze[2]) lehren dem gegenüber, daß das Hirn doch im großen Ganzen recht anpassungsfähig ist gegenüber der Ausschaltung selbst großer und wichtiger Sinusabschnitte, besonders wenn die Verlegung langsam vor sich geht. Sogar die Ausschaltung beider

---

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 66, p. 243.

2) Walther Schulze. Über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlußes bei der otogenen Sinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 59, p. 206.

Sinus transversi wurde überstanden, wenn es dabei auch einmal zu lebensbedrohlichen Erscheinungen kam. In unserem Falle, wo es sich um einen Prozeß von mindestens 11 Wochen handelte, kam noch die Thrombose des Sinus longitudinalis hinzu. Während die Konvexitätsvenen sonst im wesentlichen ihr Blut in den großen Längsblutleiter abzuführen pflegen, mußten sie unter den vorliegenden Verhältnissen ihre Anastomosen zur Vena fossae Silvii einerseits, und im Wege der Vena anastomotica magna die Kommunikation zu den basalen Sinus in Anspruch nehmen.

Wir sehen tatsächlich, daß sogar die verhältnismäßig schnelle Ausschaltung des Sinus longitudinalis, wie sie viel häufiger gerade auf dem Wege der marantischen Thrombose geschieht, oft ohne schwerere Folgeerscheinungen ertragen wird, so lange die einmündenden Cerebralvenen noch nicht verlegt sind. „Ist der Pfropf in eine Vena cerebralis hineingewachsen, dann wird der Rückfluß des Blutes in hohem Maße gestört, so daß nicht bloß Stauung und Ödem, sondern auch Hämorrhagien und rote Erweichung resultieren kann. Die Regel ist, daß die Stirnlappen am wenigsten, am häufigsten die Scheitel- und Hinterhautlappen von den Erweichungsvorgängen betroffen werden“ (Macewen, l. c. S. 233). Wenn wir bei der Schilderung der histologischen Befunde gesehen haben, wie die Thrombose eben dabei ist, in eine der einmündenden Konvexitätsvenen vorzudringen, so müssen wir zugeben, daß hier eine besonders gefährdete Partie war ebenso wie noch an einer zweiten Stelle. Die Thrombose hatte sich vom Torcular, durch den gesamten Sinus rectus fortgesetzt. Ein Einwachsen des Pfropfes in die Vena magna Galeni, die große Kanalisationsader aus dem Hirninnern, hätte, wie das die pathologischen Anatomen (bei Verlegung der Vena durch Druck von außen, z. B. bei Tumor oder Cysticercus) lehren, unweigerlich zu schweren, vielleicht tödlichem Hydrocephalus internus geführt. Im vorgetragenen Falle verrieten die Ventrikel keine Erweiterung ihres Lumens; das Hirngewebe zeigte außer einer etwas reichlicheren Durchfeuchtung kaum etwas Abnormes. Der Träger hätte den Zustand relativer Hirnstauung vielleicht noch länger ertragen, wenn nicht die Meningitis dazwischen gekommen wäre, die sein Leben vorzeitig beendete. —

Die histologischen Bilder sind von ganz besonderem, speziell auch von allgemein pathologischem Interesse. Selbst pathologische Anatomen, die viel einschlägiges Material gesehen haben,

werden nicht oft eine so vollkommene Organisation [1]) von Sinusthromben gesehen haben, sofern es sich um eine so große Strecke handelt, die zur Verlegung gekommen ist. Weniger umfängliche Sinusthromben sieht man ja gelegentlich in einer Weise ausgeheilt, daß die befallene Strecke, rekanalisiert, der Zirkulation wiedergewonnen wurde. Zu einer so ausgedehnten Organisationsarbeit, wie sie im vorliegenden Falle geleistet wurde, wird dem Körper selten Zeit gelassen. Aber auch hier, unter besonders erschwerten Verhältnissen, ist die Absicht, Rekanalisationsarbeit zu leisten, unverkennbar. In allen Sinusabschnitten sehen wir den Bindegewebspfropf gelockert durch schmale spaltförmige, zum Teil aber auch größere, leicht gewundene, mit einfachem Endothelbelag ausgekleidete Räume (cavernöse Metamorphose). Im Jugularis-Querschnitt finden wir in einem solchen bereits blutigen Inhalt.

Vergleicht man die einzelnen Sinus- bezw. Jugularis-Abschnitte nach dem Alter der angetroffenen Veränderungen, so ist wohl ohne weiteres ersichtlich, daß sich am zentralsten Abschnitt der verlegten Kanäle die ältesten Prozesse vorfinden. Der Jugularisquerschnitt ist von einem außerordentlich derben Bindegewebe erfüllt; die einzelnen Fasern sind stark und grob und haben sich zu Gruppen zusammengeschlossen. In der Wand sind die entzündlichen Veränderungen fast völlig rückgängig. Der bindegewebige Inhalt der einzelnen Sinusabschnitte dagegen besteht noch nicht aus so fest konsolidiertem Gewebe. Im Sinus rectus ist das Granulationsgewebe noch besonders jungen Datums. Auf der Höhe der Konvexität ist es im Sinus longitudinalis, dessen Wand von dichten Infiltrationszügen durchsetzt ist, zu einer umschriebenen Einschmelzung gekommen, in der Nähe der Stelle, wo wir gleichzeitig die Thrombose in eine der linksseitigen Konvexitätsvenen vorschreiten sahen. Von diesem Bezirk aus ist es, so glaube ich annehmen zu dürfen, zu Infektion der Meningen gekommen, wenn ich auch weder hier, noch in irgend einem anderen Sinusabschnitte Bakterien habe nachweisen können. —

1) Alt demonstrierte z. B. neuerdings in der österr. otolog. Gesellschaft einen zufälligen Sektionsbefund bei einem Patienten, der an einer eitrigen Meningitis starb, ausgegangen von einer Caries des tegmen tympani und der hinteren Schädelgrube. Der ganze Sinus transversus und sigmoideus war in einen federkieldicken soliden bindegewebigen Strang verwandelt, der Restzustand nach einer offenbar otitischen Thrombose. (Int. Zentralbl. für Ohrenheilk. 1906. p. 257.)

Kommen wir zur ätiologischen Seite des beschriebenen Falles, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Gerinnsel-Bildung in der rechten Jugularis interna begonnen hat und von hier peripherwärts weiter fortgeschritten ist. Der Vergleich der histologischen Bilder lehrt das erstens schon. Ferner grob anatomisch: im Verlauf der großen Hirnsinus fehlt jede Brücke, über die die Infektion aus der Nachbarschaft zu den großen Blutläufen herangekommen sein könnte; speziell soll noch betont werden, daß das Mittelohr, die häufigste Infektionsquelle der großen Blutleiter, wenn wir von den leichten, vielleicht terminalen Veränderungen der Paukenhöhle absehen, in absoluter Ruhe befunden wurde.

Die klinischen und anatomischen Befunde verweisen in gleicher Weise auf die rechte Halsseite. Hier hat sich die Drüseneiterung abgespielt, die den ganzen Prozeß eingeleitet hat. So bedeutungsvoll für den ganzen Fortgang der Dinge diese eitrige Lymphadenitis werden sollte, so läßt sich doch aus der Krankengeschichte der chirurgischen Abteilung, die in objektiver Weise die Tatsachen registriert, doch nichts herauslesen, was den Prozeß als einen besonderen charakterisieren könnte. Es handelt sich, wie die Untersuchung der autoptisch gewonnenen Teile ergab, um eine einfache eitrige Einschmelzung der Drüsen, nicht um Tuberkulose. Im Anschluß an die Infektion war es zu einer Periphlebitis und Phlebitis venae jugularis gekommen, die offenbar den Anstoß zur Gerinnselbildung gab. Wir finden schließlich das Gefäß in cadavere von einem Ring narbigen und pigmentreichen Bindegewebes überlagert und so fest eingezwängt, daß weder die Sonde von oben nach unten noch umgekehrt passieren konnte. Was war das nun für eine Drüseninfektion? Werden doch täglich von den Chirurgen Halsdrüsen exstirpiert, tuberkulöse oder nicht tuberkulöse, feste oder erweichte, mit Jugularisunterbindung und ohne dieselbe; demgegenüber ist ein Ereignis, wie es sich hier an die Drüseneiterung und Inzision anschloß, zweifellos ein ganz singuläres. Welcher Art die Infektion auch gewesen sein mag, eines steht fest: sie muß eine recht blande gewesen sein. Eine besonders schwere Infektion hätte zu einer schnell dahinschmelzenden Gerinnselbildung geführt; es hätten plastische Prozesse nicht einsetzen können. Ohne daß es zu wesentlichen Organisationsvorgängen hätte kommen können, wäre wahrscheinlich der Träger an den Komplikationen zu Grunde gegangen, die die losgelösten und abgeschwemmten Thrombenteile iu der Lunge veranlaßt hätten.

Einschlägige Fälle[1]) aus der Literatur konnte ich nicht auffinden.

Symptomatologisch bot der vorgetragene Fall ein äußerst farbloses Bild. Gradenigo hat an der oben zitierten Stelle über ein charakteristisches Symptom der eitrigen Thrombose des Sinus longitudinalis superior berichtet. Bei einer 31 jährigen Bäuerin entstand im Verlauf einer akuten rechtsseitigen Mittelohrentzündung eine namentlich bei Druck schmerzhafte, deutlich fluktuierende Schwellung, die aber auch zugleich der Sitz einer kontinuierlich drückenden Schmerzempfindung war, in der Scheitelgegend etwas nach rechts von der Medianlinie. Die Schwellung war von der Größe einer halben Nuß, rundlich, von unveränderter Haut bedeckt. Dahinter steckte, wie die Sektion ergab, eine Thrombose des Sinus longitudinalis superior. In einem ähnlich liegenden Falle von De Carli war nach Gradenigos Bericht an demselben Punkte, der Durchtrittsstelle des Emissarium parietale, ein Hämatom aufgetreten. Weder das eine noch das andere war bei unserm Kranken der Fall. Ebensowenig kam es zur Füllung der Frontal- und Parietal-Venen, Weichteil-Oedem, Nasenbluten, Delirien oder sonstigen cerebralen Symptomen. Nur die extremen, bis zum Ende sich gleichbleibenden Kopfschmerzen teilte unser Patient mit allen übrigen Leidensgenossen.

Eine sichere Diagnose war deshalb in unserem Falle kaum zu stellen. Die interkurrente rechtsseitige Mittelohrentzündung war noch besonders geeignet, den Diagnostiker irrezuführen. Wenn wir nun auch von der inoffensiven Media kaum eine Infektion des Sinus sigmoideus herschreiben zu können glaubten, so mußte doch die charakteristische Weichteilschwellung am Emissarium mastoideum mit Sicherheit darauf hinweisen, daß sich im Sinus entzündliche Vorgänge abspielten oder sich abgespielt hatten. Die extremen Kopfschmerzen, die Fieberlosigkeit des Verlaufs, die doppelseitige Neuritis optica paßten nicht gerade gut in das Bild der Thrombose hinein und ließen die Möglichkeit eines Tumor (Gumma) Cerebri nicht von der Hand weisen. Am ehesten schien noch die Diagnose: Thrombose bei Tumor gerechtfertigt; wir nahmen nämlich an, daß es sich vielleicht um einen Tumor der hinteren Schädelgrube handele, der seinerseits zu einer Verlegung des Sinus sigmoideus geführt haben konnte.

1) Der Fall von Kurtz „Über Sinusthrombuse beim Kinde im Anschluß an Ulcerationen am Hals". Diss. München 1899, ist so unzulänglich beschrieben, daß er nicht gewürdigt werden kann.

XXVII.

IV. Die Bedeutung anaerob wachsender Bakterien für die Entstehung von Blutleiterthrombosen.

Von

Dr. Franz Kobrak.

Im Gegensatz zur akuten Mittelohrentzündung, welche bakteriologisch in ausgedehntestem Maße erforscht worden ist, haben die chronischen Mittelohreiterungen in dieser Hinsicht nur spärliche Bearbeitung gefunden. Die Vielgestaltigkeit der Mikroflora des Mittelohreiters bei chronischen Eiterungen stand wohl hindernd im Wege. Der Schwierigkeit, die oft zahlreichen, verschiedenen Bakterienarten aus dem Sekret zu isolieren nnd auf ihre Bedeutung für den Fortbestand der Eiterung wie für die Auslösung endokranieller Komplikatonen exakt zu prüfen, mag manchen zurückgehalten haben, diesem Gebiet das gleiche Interesse, wie es die Bakteriologie der akuten Media bei zahlreichen Untersuchern gefunden hat, zuzuwenden. Bei der akuten Mittelohrentzündung hat man es im Großen und Ganzen mit Erregern zu tun, deren pyogene Eigenschaften so allgemein gekannt sind, daß man in ihnen meist ohne weiteres die Erreger des Krankheitsprozesses anzusprechen berechtigt ist. Bei chronischen Eiterungen kommen neben den bekannten Eiterbakterien, oder auch ohne diese ganz andere Arten vor, die man im allgemeinen als Saprophyten anzusprechen gewohnt ist, und die man auch hier leicht so auffassen und als unerheblich für den Prozeß ansprechen würde, wenn sich nicht gelegentlich herausstellte, daß solche „Saprophyten" aus dem Ohreiter in das Schädelinnere gelangt, dort selbständig ohne Mitwirkung anderer, als pyogen anerkannter Mikroorganismen, entzündliche Prozesse auszulösen vermögen. Frühere Beobachtungen, die

in ähnlichen Fällen an unserer Abteilung gemacht worden waren, hatten uns seit Jahren anf diese Verhältnisse achten lassen. In einer früheren Mitteilung habe ich bereits über solche Befunde berichtet. Gemeinsam mit Lubowski und Steinberg konnte ich[1]) bei otogener Pyämie Proteus vulgaris als Erreger der Allgemeininfektion dadurch feststellen, daß das Blutserum dieser pyämischen Kranken die fast in Reinkultur aus dem Ohreiter gewachsenen Bakterien einwandsfrei agglutinierte. Kurz darauf beobachtete Jochmann[2]) einen Fall, in dem es gelang, den gleichen Erreger aus dem Blut direkt mittels Blutagarmischplatten zu kultivieren.

Die Untersuchungen von Rist[3]) legten es weiterhin nahe, insbesondere auch das Vorkommen anaerob wachsender Bakterien im Ohreiter zu berücksichtigen.

Rist[4]) machte wohl als erster auf das Mißverhältnis aufmerksam, welches bei der Untersuchung des Ohreiters chronischer Otitiden zwischen dem Stammausstrichpräparat und den Kulturen obwaltet. Während bei aerober Züchtung nur ein sehr geringes Wachstum im allgemeinen festzustellen sei, kehren bei anaerober Züchtung die meisten der im Stammausstrichpräparat des Ohreiters beobachteten Mikroorganismen wieder. Von Anäroben fand Rist bei chronischen Mittelohreiterungen besonders folgende Bakterien: bacillus perfringens, durch dicke plumpe Form und bedeutende Gasbildung ausgezeichnet, nur unter bestimmten Bedingungen Sporen bildend — wahrscheinlich handelt es sich um denselben Bacillus, den E. Fränkel als Bacillus phlegmones emphysematosae beschrieben hat. Der Bacillus ramosus ist ein feines Stäbchen, streng anareob, unbeweglich, bildet nur spärlich Gas, verbreitet aber einen sehr markanten üblen Geruch. Ferner fand er noch den Micrococcus foetidus (streng anaerob, unbeweglich, in Zuckerbouillon ungefähr wie Streptococcus pyogenes wachsend, für Meerschweinchen pathogen) und den Stapylococcus parvulus, einen sehr kleinen, unbeweglichen, streng anaeroben Coccus, der nie Ketten bildet; er ist für Meerschweinchen und Kaninchen pathogen, aber nicht immer tödlich.

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 60.

2) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd.

3) Études bacteriologiques sur l'infection d'origine otitique. Thiol. Paris 1898.

4) Zentr. f. Bakter. Bd. 30, Nr. 7.

Als Erreger der otitischen septischen Komplikationen fand Rist noch außer dem Bacillus ramosus und perfringens sowie dem Micrococcus foetidus und dem Staphylococcus parvulus, das in Zuckeragar kohlschwarze Kolonien bildende Spirillum nigrum, den Bacillus serpens — ziemlich dick, beweglich, wenig Gas bildend, üblen Geruch entwickelnd, streng anaerob, wenig pathogen in Reinkultur; Erhöhung der pathogenen Wirkung durch Assoziation mit dem schon geschilderten Bacillus ramosus. Endlich beschreibt Rist noch als Erreger der otitischen Komplikationen einen Bacillus funduliformis: letzterer zeigt sich im Eiter als kleines gekrümmtes Stäbchen, in Reinkulturen außerordentlich polymorph. Die einzelnen Glieder verlängern und krümmen sich, tragen an beiden Enden dicke Anschwellungen. Auch werden Fäden gebildet, welche sich manchmal reich verzweigen. Die streng anaeroben Kolonien erscheinen im Zuckeragar ziemlich spät (nach 2—6 Tagen) und werden niemals groß. Die Pathogenität für Meerschweinchen und Kaninchen ist inkonstant.

Laurens[1]) hat auf die Ristschen Befunde gestützt, bereits eine bestimmte Form der Pyämie mit gangräneszierender Sinusthrombose und Bildung metastatischer Gasabszesse zur Aussaat solcher Erreger in Beziehung gebracht. In seinem Referat über otogene Pyämie hat Brieger[2]) auf die Möglichkeit hingewiesen, daß Mikroorganismen, im Mittelohreiter inoffensiv, unter günstige, ihnen adäquäte, anaerobe Lebensbedingungen innerhalb der Schädelhöhle gelangt, Allgemeininfektionen auszulösen imstande sein können. Im gleichen Jahre 1901, wies auch Funke[3]) auf die Rolle hin, die Anaerobier bei chronischen Mittelohreiterungen spielen können. Politzer berichtet später über Befunde Ghons[4]), aus denen das Vorkommen anaerober Bakterien im meningitischen Exsudat hervorging.

In seinem, die Labyrintheiterungen behandelnden Referat für den internationalen otologischen Kongreß in Bordeaux betont dann Brieger[5]), daß nicht nur bestimmte, obligat anaerobe Bakterien für die Genese postlabyrinthärer Meningitis in Frage kommen. Mikroorganismen, welche innerhalb der Mittelohrräume bei aus-

1) Annal. des malad. de l'oreille. Tome.

2) Verhandlg. der deutsch. otolog. Gesellschaft. 1901.

3) Ref. A. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. Bd. 8. 1902.

4) Ges. der Ärzte in Wien, 23. Febr. 1904. Ref. in Wiener klinischer Wochenschs. 29. Nov. 1904.

5) Verhandlg. des 7. internat. otolog. Kongresses. 1904.

reichendem Luftzutritt lediglich „Saprophyten“ sind, können, wenn sie unter ihrer Entwicklung günstige Verhältnisse, unter Luftabschluß kommen, d. h. innerhalb des Labyrinths z. B. oder des Arachnoidealraums eine erhebliche Virulenzsteigerung erfahren und so eine Meningitis auslösen.

Auf dem gleichen Kongresse erwähnte Neumann[1]) daß mit dem Vorkommen von Anaeroben im Lumbalpunktat bei Meningitis nach chronischen Eiterungen zu rechnen sei; das Lumbalpunktat könne bei aerober Kultivierung steril scheinen, sich aber bakterienhaltig erweisen, sobald anaerobe Kulturen angelegt werden. Neumann[2]) berichtete später auch kurz über das Vorkommen anaerober Bakterien in Reinkultur bei otitischem Hirnabszeß.

Ausführlichere Beiträge zur Kenntnis der anaeroben Bakterien des Menschen gaben Ghon, Mucha und Müller[3]) die an 4 chronischen Otitiden ihre ausführlichen Untersuchungen anstellten. In allen 4 Fällen handelte es sich bei letztgenannten Autoren um obligate Anaerobier. Zwei der gefundenen Arten stimmten in ihrem kulturellen Verhalten mit einander überein. Sporenbildung zeigte keiner der Anaerobier. Gasbildung in Traubenzucker-, Michzucker- und Rohrzuckeragar war bei der einen Form ziemlich üppig, bei einer zweiten Art unbedeutend und ungleichmäßig, schließlich bei der einen Art gar nicht vorhanden. Pathogenität für die verwendeten Versuchstiere war nur gering oder gar nicht nachweisbar. —

Die hier in den wesentlichen Zügen wiedergegebene Literatur über anaerobe Befunde aus dem Eiter chronischer Otitiden und deren Komplikationen beweist, so wenig umfangreich sie auch noch ist, doch schon zur genüge, daß auf Anaerobier oder wenigstens auf anaerobe Kulturbedingungen mehr Wert gelegt werden muß, will man einigermaßen einen Einblick in die kausale Rolle der bei chronischen Otitiden vorhandenen und nachweisbaren Erreger gewinnen.

Man wird von bakteriologischen Untersuchungen bei chronischen Eiterungen verwertbare Ergebnisse nicht mehr erwarten dürfen, wenn diesen Verhältnissen nicht Rechnung getragen worden ist. Mit fortschreitender Ausgestaltung der bakteriologischen Untersuchungsmethodik haben, wie die Diskusion über die Bakteriologie

2) ebenda.

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 49.

3) Zentralbl. f. Bakteriol. Origin.-Bd. 41, Heft 1.

der akuten Mittelohrentzündung auf der diesjährigen Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft ergeben hat, unsere Anschauungen innerhalb kurzer Frist eine Verschiebung erfahren. Will man mehr als eine Bereicherung der rein systematischen Kenntnisse von dem Vorkommen gewisser Bakterien im Ohrsekret gewinnen, will man aus den Befunden etwas für das Verständnis der Pathogenese der einzelnen Formen und ihrer Komplikationen lernen, dann müssen alle zur Zeit verfügbaren Untersuchungsmethoden erschöpft werden. Sonst erhalten wir nur unvollständige lückenhafte und selbst unzutreffende Aufschlüsse, die nur zu falschen, aus der Literatur dann schwer ausrottbaren Vorstellungen führen.

Die Auffassung Briegers, manche endokranielle Komplikation könne sich im Anschluß an chronische Eiterungen vielleicht dadurch entwickeln, daß im Mittelohr inoffensive Erreger, unter ihnen adäquate Lebensbedingungen versetzt, im Schädelinnern ihre Wirkung entfalten, veranlaßte uns, besonders in solchen Fällen obligat oder fakultativ anaerober Bakterien zu achten. Bei diesen Untersuchungen wurden zunächst zwei Fälle pyämischer Allgemeininfektion mit Blutleiterthrombose ermittelt, bei denen die Bedeutung anaerob wachsender Bakterien für die Entstehung der Allgemeininfektion einwandsfrei festgestelt werden konnte. Aus dem Verlauf dieser Fälle geht hervor, wie wichtig es ist, aus dem Eiter der chronischen Otitiden und deren Folgezuständen anaerobe Kulturen anzulegen, weil man so erst den bakteriologischen Zusammenhang zwischen den Metastasen und dem Primärherd würdigen kann; handelte es sich doch um Erreger, die im Primärherd überhaupt erst durch anaerobe Züchtung in den Vordergrund des Interesses gerückt waren, um dann in einem Teile der metastatischen Lokalisationen in Reinkultur zu erscheinen. Haben wir es auch in unseren beiden Fällen nicht mit obligaten Anaerobiern zu tun, so scheint doch so viel aus unseren Untersuchungen hervorzugehen, daß die offenbar ätiologisch maßgebenden Erreger bei chronischen Otitiden und deren Komplikationen unter anaeroben Wachstumsbedingungen zu dominierender Entwicklung gelangt sind.

In beiden Fällen lag eine im Anschluß an Cholestatom der Mittelohrräume aufgetretene Thrombosierung des sinus sigmoideus, des bulbus venae jugularis und der Drosselvene selbst vor, deren Thrombosierung bis nahe an das Schlüsselbein herab zu verfolgen war. Der Krankheitsverlauf war folgender:

1. Robert S., 16 Jahre alt, Schuhmacherlehrling, wurde am 1. Oktober 1906 nachmittags wegen Nackenschmerzen und Erbrechens in das städtische Wenzel-Hancke'sche Krankenhaus, in somnolentem, sehr unruhigem Zustande, aufgenommen. Die Temperatur betrug 39,3°.

Die am nächsten Tage daselbst vorgenommene Untersuchung der Ohren ergab beiderseits eine chronische Otitis media. Die Temperatur ging im Laufe dieses Tages auf 37,1° herunter. Kein Erbrechen. Klares Lumbalpunktat.

Am 3. Oktober Verlegung auf die Ohrenabteilung des Allerheiligenhospitals, woselbst folgender Befund erhoben wird:

Sensorium des Patienten heute vollständig klar. Starke Kopfschmerzen. Nackenmuskeln angespannt. Der Kopf wird steif gehalten. Aktive Bewegungen werden vermieden. Passiv läßt sich der Kopf beugen. Während Vor- und Rückwärtsbeugung ohne wesentlichen Schmerz ertragen wird, ist Drehung besonders nach rechts sehr schmerzhaft. Die Gegend der Halswirbel ist nicht druckempfindlich.

Der rechte Warzenfortsatz ist besonders an der Spitze und am stärksten in der Gegend des Emissarium druckempfindlich. Der Druckschmerz strahlt nach dem Hinterkopfe hin aus. Die Weichteile fühlen sich etwas infiltriert an.

Am linken Warzenfortsatz sind keine nennenswerten Veränderungen nachzuweisen.

Rechtes Ohr: Mittelweiter Gehörgang. In der Tiefe großer Defekt und Hammerrest. In der Gegend der Shrapnell'schen Membran polypöse Massen. Auch aus einem Durchbruch der hinteren oberen Gehörgangswand kommen Polypen hervor. Das Sekret ist fötide.

Flüstersprache wird auf 50 cm. vernommen. Rinne negativ. Weber nach links. Knochenleitung anscheinend etwas verkürzt.

Linkes Ohr: Cholestatom. Durchbruch der hinteren oberen Gehörgangswand. Flüstersprache 80 cm. Rinne negativ.

Angeblich seit etwa 8 Tagen öfters Frösteln. Während der Untersuchung ein Schüttelfrost. Temperaturschwankungen zwischen 38,8° und 36,6°.

Kein Nystagmus. Anderweitige Untersuchungen auf Gleichgewichtsstörungen in Rücksicht auf den schwer leidenden Zustand des Patienten nicht möglich.

Herz und Lungen o. B. — Pupillen reagieren, aber etwas träge. — Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Reflexe etwas gesteigert. — Augenhintergrund zeigt beiderseits venöse Stauung.

4. Oktbr.: Operation in Chloroformnarkose am rechten Ohr. Schnitt in der Insertionslinie. Weichteile infiltriert. — Knochengefäße weit. Aus einzelnen Zellen des teilweise sklerotischen Warzenfortsatzes dringt Eiter. Antrum klein. Wenig cholesteatomatöse Massen darin. In der Paukenhöhle Polypen. Nur noch Rudimente von Gehörknöchelchen vorhanden.

Freilegung des Sinus. Wiederum dringt aus den nach dem Sulcus hin gelegenen Zellen spärlich Eiter hervor. Der Knochen ist stellenweise verfärbt. In der Nähe des Sinus sieht er verhältnismäßig besser aus.

Bei Eröffnung des Sulcus penetranter Geruch. Die Sinuswandung grünlich-schwärzlich verfärbt. Mit Knochenzange und Meißel wird der Sinus bis zur Umbiegung in den Transversus und noch ein Stück des Transversus freigelegt, bis der Sinus normales Aussehen annimmt. Hierauf wird auch der Sinus über das untere Knie hinaus, nach dem Bulbus hin freigelegt. An einer Stelle befindet sich an der lateralen Wand des Sigmoideus eine für eine dünne Sonde durchgängige Stelle. Einführung einer Hohlsonde, Spaltung und Exzision der lateralen Sinuswand. Dabei tritt vom Transversus her eine starke Blutung ein. Die Einschiebung eines kleinen Whiting zwischen Knochen und Sinuswand ist, anscheinend wegen Verwachsungen, unmöglich. Da auch beim Vordringen nach dem Bulbus plötzlich aus dem durch Exzision geschaffenen Sinusfenster eine profuse Blutung eintritt, muß die Operation vorläufig beendet werden. Eine Stunde nach Beendigung

der gut vertragenen Operation und Narkose wird der Puls schlecht. Kochsalzinfusion, Kampher.

5. Oktbr.: Allgemeinbefinden gut. Kopfschmerzen geringer. Kein Schwindel. Kleinschlägiger Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten.

6. Oktbr.: Die Temperatur steigt im Laufe des Tages, an dem auch ein Schüttelfrost beobachtet wird, von 37,2° auf 39°. Nystagmus nur in Endstellung beim Blick nach links, d. h. nach der nicht operierten Seite. Gegend des rechten sternocleidomastoideus etwas druckempfindlich.

Abends Verbandwechsel. Tampon im Sinus sigmoideus bleibt liegen. Vom Bulbus her dringt bei Lockerung des verschließenden Tampons Blut nach.

7. Oktbr.: Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Sternocleidomastoideus erheblicher. Morgentemperatur 39,8°.

Operation: Die Jugularis wird freigelegt und thrombosiert gefunden. Verfolgung der Vene bis nahe an das Schlüsselbein, ohne das Ende des Venenthrombus erreichen zu können. Unterbindung und Exzision eines etwa 2 cm. langen Venenstückes. Hierauf wird die Jugularis bis etwa 1 cm. unterhalb des Bulbus freigelegt und nunmehr die noch stehende, lateral den Bulbus begrenzende Knochenbrücke reseziert. So resultiert schließlich, ohne daß heute noch eine Blutung aus dem Sinus oder Bulbus die Operation gestört hätte, eine von dem eröffneten Sinus, Bulbus und der eröffneten Jugularis gebildet offne Halbrinne.

Der Facialis wird während der Operation nicht freigelegt und ist nach der Operation funktionell intakt.

8. Oktbr.: Höchsttemperatur 38,3°. Patient zyanotisch. Strophantus und Digitalis. Milz deutlich vergrößert. Links hinten unten Dämpfung und Bronchialatmen.

9. Oktbr.: Verbandwechsel. Bei Entfernung des Sinustampons geringe Blutung. Jodoformpulver. Abends Temperaturanstieg bis 39,3°.

10. Oktbr.: Allgemeinbefinden besser. Sensorium völlig frei. Bei Blick in Endstellung nach links und rechts Nystagmus; dieser ist nach links mehr kleinschlägig, während er nach rechts mehr großschlägigen Charakter hat. Bei Blick nach oben und unten kein Nystagmus. Kein subjektiver Schwindel. Am Augenhintergrund immer noch geringe venöse Stauung. Temperatur bleibt heute unter 38°.

11. Oktbr.: Verbandwechsel. — Temperaturanstieg abends wieder bis 39,5°. Urin frei.

12. Oktbr.: Temperatur wie tags zuvor.

13. Oktbr.: Verbandwechsel. Nystagmus heute namentlich beim Blick nach rechts. — Über den Lungen links hinten unten Dämpfung. Bronchialatmen daselbst, sowie oberhalb der Dämpfung.

14. Oktbr.: Pat. ist zusehends verfallen. Verbandwechsel: Die Wunde der Bulbusoperation granuliert gut. Aus dem Jugularisstumpf, wie auch bei den vorher vorgenommenen Verbandwechseln kein Eiter.

15. Oktbr.: Exitus.

Autopsie: Pyaemie; Abscess. lienal.; Perisplenit. purul.; Empyema sin.; Abscess. pulm. utr.; Abscess. subphrenic.

Schädelhöhle: Sinus transvers. durch bröcklige Gerinnsel verschlossen, übrige Blutleiter frei.

Brusthöhle: Bei Eröffnung im linken Pleuraraum gegen 1200 ccm. grünlich-brauner sehr übelriechender jauchiger Flüssigkeit, vermischt mit Gas.

Der Durchschnitt beider Lungen zeigt mehrere scharf begrenzte, derbe Herde von gelb-grüner Farbe.

Vena jugularis bis zum unteren Drittel freigelegt, daselbst unterbunden. Unterhalb der Clavicula ein grau-gelbes, festsitzendes Gerinnsel, welches keulenartig in das Venenlumen hineinragt.

Bauchhöhle: Bei Eröffnung in der Milzgegend feste Verklebung zwischen Zwerchfell, Darm und Magen. Nach Lösung der Verklebung entleert sich hier in reichlicher Menge (500 ccm.) dicker, sehr übelriechender Eiter.

Milz um mehr als das doppelte vergrößert, zeigt an der Oberfläche einen Eiterherd von Wallnußgröße, der mit dem Zwerchfell verklebt ist. Das Gewebe der Milz schwarz-grünlich, z. T. zerfallen.

2. Minna G., 9 Jahr alt, wurde mit septischem Fieber auf die innere Abteilung des Allerheiligenhospitals aufgenommen. Daselbst wurde ein auf Lungengangrän verdächtiger Befund erhoben; wegen beiderseits reichlicher fötider Otorrhoe Verlegung auf die Ohrenabteilung.

Bei der Aufnahme vollkommen freies Sensorium. Keine Schmerzen. Kein Schwindel; kein Nystagmus. Keine Veränderungen in der Umgebung des Ohrs.

Rechtes Ohr: Gehörgang mit Sekret gefüllt. An der oberen Gehörgangswand drängen sich ziemlich weit lateral polypöse Massen hervor, während aus der Tiefe des Gehörgangs Sekret vorpulsiert. Sehr laute Flüstersprache wird ad concham vernommen.

Linkes Ohr: zentrale Perforation; viel Sekret.

Nase, Nasenrachenraum o. B.

16. Oktbr. 1906: Die gestern bei der Aufnahme 39,4° gemessene Temperatur ist heute früh auf 36,5 abgefallen, steigt aber im Laufe des Tages wieder langsam an. Abendtemperatur 38,1°.

Die von der rechten oberen Gehörgangswand hervorkommenden Wucherungen werden entfernt. Histologisch erweisen sich die exzidierten Gewebsmassen als Granulationsgewebe.

Es folgen nun unter Wohlbefinden drei fieberfreie Tage, bis am 4. Tage, dem 20. Oktbr., abends ein plötzlicher Fieberanstieg auf 41,0° eintritt. Dabei sehr fötide Sekretion aus dem rechten Ohre und stark fötider Geruch aus dem Munde.

21. Oktbr.: Temperatur tagsüber 36,5° bis 37,0°. Allgemeinbefinden ziemlich gut. Die Lungenuntersuchung ergibt rechts unter der Spina scapulae einen kleinen Dämpfungsbezirk mit tympanitischem Beiklang. Da am Abend unter Schüttelfrost wieder ein Temperaturanstieg auf 40,1° eintrat, wurde am folgenden Tage,

am 22. Oktbr. zur Operation geschritten:

Totalaufmeißelung: Zwei breite Durchbrüche, kleinerer am Annulus tympanicus, breiterer weiter lateral. Ausgedehntes Cholesteatom und Polypen. Die sehr weit zurückliegende hintere Schädelgrube wird eröffnet: Der Sinus ist mit Granulationen besetzt, bei deren Entfernung eine unerhebliche Blutung eintritt. Offenbar ist die Sinuswand leicht zerreißlich, weil selbst bei vorsichtigster Ausführung der Manipulationen am Sinus, wie beim Abheben der abgemeißelten Knochensplitter der Sinus zu bluten beginnt. Nur nach Anlegung eines Whitingtampons nach oben hin wird das untere Knie des sinus sigmoideus erreicht. — Punktion des Sinus nach oben und unten hin ergibt Blut, das nach Herausziehen der Kanüle im Strahle herausspritzt. — Tamponade.

24. Oktbr.: Nachdem am gestrigen Tage wieder ein Fieberanstieg auf 40,5° und heute früh auf 40,3° erfolgt war, wird bei zunehmender, sehr erheblicher Schmerzhaftigkeit der rechtsseitigen Jugularisgegend ein weiterer Eingriff beschlossen. — Allgemeinbefinden gut. Sensorium frei. Der Kopf läßt sich ohne wesentliche Schmerzen bewegen. Doch intensiver Druckschmerz im vorderen Halsdreieck entlang dem fast ganzen Sternocleidomastoideus. Die oberflächlichen Halsvenen der rechten Halsseite scheinen bei gerader Rückenlage stärker gefüllt als die der linken Seite.

Nachmittags Operation in Chloroformnarkose: 4 cm. langer Schnitt vor dem Sternocleidomastoideus. Doppelte Ligatur und Durchschneidung der Jugularis, die von einem obturierenden Thrombus erfüllt ist. Verfolgung der Jugularis bulbuswärts. Nunmehr wird auch von oben her an den Bulbus herangegangen; um die bei der ersten Operation leicht aufgetretenen Blutungen des Sinus zu vermeiden, wird zunächst die untere und ein Teil der hinteren Gehörgangswand weggenommen. Hierbei wird der Facialiskanal eröffnet. Bei der Freilegung zuckt der Nerv auf Berührung nicht. Nach Lüftung der bei der ersten Operation an den Sinus gelegten Tampons wird an der Schädelbasis so weit vorgegangen, daß Sinus, Bulbus und Jugularis nur noch durch eine kleine, hinter und unter dem Bulbus liegende Spange

bedeckt sind, in der der freigelegte nervus facialis verläuft. Nach erneuter, weiter peripheriewärts vorgenommener Unterbindung der Jugularis, wird die Vene, in etwa 3 cm. Ausdehnung, reseziert. Bei bulbuswärts vorgenommener Spaltung des Resektionsstumpfes tritt eine erhebliche Blutung aus der Einmündungsstelle der Vena facialis anterior ein. Aus der geschlitzten Partie und einem kleinen Teile der noch nicht eröffneten Jugularis wird ein nach oben hin sich verjüngender Thrombus extrahiert. — Bei Punktion des nicht kollabierten Bulbus wird kein Blut aspiriert. Auch bei Inzision auf der Höhe des sehr hohen Bulbus tritt kein Blut aus. Mit der Pincette wird von der lateralen Wand des Bulbus ein kleiner Thrombus herausgezogen. Punktion des untersten, oberhalb des Bulbus gelegenen Sinusabschnittes ergibt reines Blut, das nach Entfernung der Kanüle in mäßig kräftigem Strahle nachspritzt. Einführung eines Jodoformgazestreifens in die Bulbusinzisionsöffnung, oberer Stumpf der Jugularis an den Sternocleidomastoideus angenäht.

Kurz nach der Operation Puls 180—200; Kampher, Kochsalzinfusion. Facialis offenbar paretisch.

26. Oktbr.: gestern fieberfrei; heute früh Anstieg auf 38,9°; Verbandwechsel in Narkose: Inzision und Resektion der lateralen Sinuswand bis zum Bulbus hin. Nicht sehr erhebliche Blutung vom Bulbus her, die jedenfalls nur eine lockere Tamponade der Bulbuswunde erfordert. Auf die Jugulariswunde Jodoformbrei.

27. Oktbr.: Im Laufe des Tages zweimaliger Temperaturanstieg auf 40°; Verbandwechsel; Wunde sieht gut aus.

28. Oktbr.: Leichtes Oedem der rechten Wange. Im Laufe des Tages wird die Resistenz der Wange härter. Die Thrombophlebitis hat sich offenbar in die Vena facialis hinein fortgesetzt.

Allgemeinbefinden leidlich; Sensorium absolut frei.

30. Oktbr.: Verbandwechsel. Die Sinus- und Bulbuswunde zeigt normales Aussehen. Nach Entfernung der Sinustampons keine Blutung mehr. Jodoformbrei, Tamponade.

Die rechte Wange ist wie ein Ballon aufgetrieben, auf Berührung außerordentlich schmerzhaft und von derber Resistenz. Gegen Abend erstreckt sich die ödematöse Schwellung bereits über den Nasenrücken hinweg nach der linken Infraorbitalgegend und der linken oberen Palpebra hin. Augen frei beweglich. Die Sprache ist durch Schwellung der Lippen und die rechtsseitige Facialisparese sehr erschwert. Lungen o. B.

2. Nov.: Profuse fötide Sekretion aus der Einmündungsstelle der Facialis in die Jugularis.

3. Nov.: Abszedierung am rechten inneren Augenwinkel, am Übergang zum Nasenrücken. Beginnende Abszedierung links. — Inzision rechts; sehr viel Pus. Drainierung der Vena facialis mit einem Gummidrain.

5. Nov.: Inzision links am Nasenrücken, am Übergang zur Wange erforderlich. Drainage, welche beide Wangeninzisionen vereinigt.

Nachmittags: Die am Vormittag recht erhebliche oedematöse Schwellung der Stirngegend ist am Nachmittag zurückgegangen. Doch muß nunmehr am unteren Teile der rechten Wange dicht über dem Unterkiefer eine weitere Gegeninzision gemacht werden, die reichlichem fötidem Eiter den Ausfluß eröffnet. Der septische Fiebertypus hat bereits seit einigen Tagen einer Continua von nur geringer Höhe (um 38) Platz gemacht. Allgemeinbefinden gut. Appetit leidlich. — Sekretion vom Bulbus her gering. In der Tiefe erst wenig Granulationsbildung, außer auf dem sinus sigmoideus, der schon reichlicher mit frischer aussehenden Granulationen bedeckt ist.

Die Vena facialis wird nun täglich mindestens einmal in den ersten Tagen sogar wegen der foudroyanten Eiterung zweimal mit einem geraden Paukenröhrchen ausgespült, der aus den einzelnen Inzisionsstellungen des Gesichts austretende Eiter mittels Bierscher Saugglocken entleert.

22. Novbr.: Die Gesichtsdrainage kann weggelassen werden, weil seit einigen Tagen die Eiterung nachgelassen hat. In die einzelnen Inzizionswunden wird nur noch mit Jodoformgaze tamponiert. Aus der vena facialis

kommt beim heutigen Verbandwechsel noch etwa ein knapper Teelöffel Pus hervor.

24. Nov.: Das Gesicht ist völlig abgeschwollen. Vom Bulbus her nur noch geringe Sekretion. — Husten, ohne daß deutlicher Lungenherd nachweisbar wäre. Fieber in wechselnder Höhe zwischen 38° und 39,5°.

26. Nov.: Ständig weiter Fieber. Beim Husten verbreitet sich in der Umgebung des Kindes ein penetranter Foetor. — Heute ist in der linken Axillarlinie ein deutlicher, etwa handtellergroßer Herd nachzuweisen. — Außer jenem einen Herde hört man über der ganzen linken Lunge, besonders über dem Unterlappen kleinblasige Geräusche. — Im Sputum keine elastische Fasern, dagegen zahlreiche Bazillen.

28. Nov.: Tympanitische Dämpfung links hinten unten. Daselbst bronchiales Atmen; klingt als ob es aus der Ferne käme. Die hinteren unteren Partien der linken Lunge bleiben bei der Atmung deutlich zurück.

Nachdem am 29. Nov. die Temperatur zwischen 38,7° und 37,6° schwankte, bewegte sie sich am 30 Nov. wiederum zwischen 38 und 39°.

Bei normalem Wundverlauf — die Eiterung aus der Facialis hatte seit einigen Tagen gänzlich sistiert — war die höchste Temperatur am 1. Dezbr. nur 37,7°; Allgemeinbefinden des Kindes zufriedenstellend. Das Kind ißt mit Appetit und nimmt an den Vorgängen in der Umgebung mit Interesse Anteil. Der Puls ist regelmäßig, im Verhältnis zur Temperatur wohl noch beschleunigt, doch schon voller als die vorhergehenden Tage. Das Kind kann sich bereits ohne Beschwerden aufsetzen.

Auch am 2. Dezbr. ist das Kind nach gut verbrachter Nacht bei Appetit und leidlichem Wohlbefinden. Abends ißt es mit Behagen sein Abendbrot, wozu es sich wie schon in den letzten Tagen im Bette aufgesetzt hat. Kurz, nachdem es sich danach wieder umgelegt hatte, tritt, ohne irgendwelche Vorboten ganz plötzlich der Exitus ein.

Die 14 Stunden post exitum vorgenommene Autopsie ergab folgendes:

Wundhöhle sehr verflacht, granulierend; Defekt im Knochen bindegewebig ersetzt; der Sinus sigmoideus hat bei intakter zerebellarer Wand eine neue äußere, zart bindegewebige Wand erhalten. Es ist wieder ein Lumen von fast normaler Weite vorhanden. Im sinus transversus steckt ein weiß-gelbliches, der Wand ziemlich fest anhaftendes Gerinnsel.

Ein pheripherer Stumpf der Jugularis ist nicht mehr auffindbar; das zentrale Stück der Jugularis ist frei von Gerinnseln. — Das Antrum ist groß, enthält noch Eiter.

Über dem Unterlappen der linken Lunge eine plastisch fibrinöse Pleuritis. Von der vierten bis zur neunten Rippe feste Verklebung. Nach deren Lösung findet sich in diesem Bereich sehr reichlich dickflüssiger, übelriechender Eiter. Der Unterlappen dieser Seite ist luftleer. — In beiden Oberlappen käsige Herde.

Beide Fälle zeigen wieder, daß der ungünstigste Ausgang, wie so häufig bei Sinusthrombose, lediglich dem Umstande zuzuschreiben ist, daß der Herd, von dem die Pyaemie ihren Ausgang nahm, zu spät, erst zu einer Zeit, zu der bereits die Matastasenbildung eingeleitet war, angegriffen wurde. Trotzdem der Sinusprozeß in beiden Fällen ausgedehnt und an sich relativ maligne war, gestaltet sich hier doch unter dem Einfluß der Therapie der Verlauf so, daß man bei der Autopsie am Blutleitersystem fast vollständige Heilung konstatieren, jedenfalls die Abwesenheit einer etwa weiter fortgeschrittenen Phlebitis feststellen kann. Die Metastasen waren wahrscheinlich in beiden Fällen älter, als der Dauer der klinischen Beobachtung entsprach.

In dem zweiten Falle zeigte sich an Sinus sigmoideus anatomisch ein Bild, welches von den Heilungsvorgängen, wie man sie gewöhnlich an operativangegriffenen Blutleitern findet, etwas abweicht. Die Halbrinne hatte sich nicht durch Granulationswucherung ausgeglichen. An Stelle der resezierten lateralen Sinuswand hatte sich vielmehr eine bindegewebige Membran, anscheinend auch durch Granulationsbildung von den Knochenrändern her, so gebildet, daß ein neues Gefäßlumen von der Weite fast des normalen resultierte. Prinzipiell wäre denkbar, daß in solchen Fällen in anderem Sinne, als sie sich sonst bei thrombotisch verschlossenen Gefäßbezirken im Verlaufe der Organisation vollzieht, eine vollkommene „Rekanalisation“ eintritt, ein solcher neugebildeter „Sinus“ also auch wieder Blut führen könnte.

Eine bemerkenswerte Konsequenz der Jugularisunterbindung war in diesem Falle auch die Fortleitung der Thrombophlebitis in die Gesichtsvene und ihre Verästelungen bis über die Mittellinie hinaus. Der Thrombosierung der Vena facialis folgte allmählich, nach ihrem Wurzelgebiet ansteigend, die der kleineren Gesichtsvenen, die wie mit Eiter injiziert erschienen. Unter unserem reichen Material an Sinusthrombosen wurde eine solche Progredienz einer Thrombusphlebitis von der Jugularis aus in alle Äste der Gesichtsvene nie, auch nach Jugularisunterbindung nie, beobachtet.

Das Kind erlag in diesem Falle der Allgemeininfektion in einem Augenblick, als sein Allgemeinzustand schon eine prognostisch günstige Beurteilung des Falls nahe legte. Nachdem das Kind die schweren Erscheinungen, die im Anfang bestanden hatten, später die multiple Abszeßbildung im Gesicht überwunden hatte und auch mit dem Lungenprozeß bereits fertig zu werden schien, trat plötzlich aus gutem Allgemeinbefinden heraus der Tod ein. Die Autopsie ergab zwar das Vorhandensein der erwarteten Lungenmetastase, sonst aber keine Anhaltspunkte für die Aufklärung des plötzlichen Tods, der auf den sicher schon längere Zeit vorhandenen Lungenprozeß nicht bezogen werden konnte. Man wird in diesem Falle an die plötzlichen Todesfälle erinnert, wie sie bei manchen Infektionskrankheiten, insbesondere bei der Diphtherie z. B. trotz vorgerückter Rekonvaleszenz, im Anschluß an geringfügige körperliche Anstrengungen eintreten. Auch bei otogenen Eiterungen des Schädelinnern kommen solche plötzlichen Todesfälle, die man sich wie bei der Diphtherie, durch

Intoxikation hervorgerufen vorstellen muß, vor. Aus unserer Abteilung ist ein Fall von Hirnabsceß durch Brieger erwähnt worden, in welchem trotz ausgiebiger Eröffnuug des Abscesses, trotz Abwesenheit jeder Eiteransammlung in der Abszeßhöhle, aus voller fortschreitender Genesung heraus, plötzlich, offenbar auch toxisch bedingt, der Tod eintrat. Vielleicht ist in den Fällen otogener Allgemeininfektion durch Anaerobier mit der Bildung reichlicher Toxinbildung besonders zu rechnen, und deswegen in solchen Fällen, auch bei gut vorwärtsgehender Rekonvaleszenz, die größte Vorsicht in der Beurteilung, wie in der allgemeinen Behandlung des Falls zu üben.

Die bakteriologische Untersuchung der beiden Fälle ergab die nachstehend geschilderten Befunde. Im ersten Falle (G) wurde die erste Untersuchungsprobe dem perisinuösen Eiter entnommen, von dem, ausser frischen Ausstrichpräparaten, zunächst nur aerobe Kulturen in Bouillon, auf Agar-, Drigalski- und Löfflerserumplatten angelegt wurden. Während auf den festen Nährböden überhaupt kein Wachstum stattfand, zeigte die Bouillon nach 1 Tage geringe Trübung, keinen Foetor, wenig Bazillen, nach 2 Tagen starke Trübung, enorme Foetor, im hängenden Tropfen reichlich bewegliche Bazillen. Von jener Bouillon wurde nun in starken Verdünnungen auf feste Nährböden ausgesäet, und die so angelegten Kulturen unter aerobe Wachstumsbedingungen gebracht, während von dem perisinuösen Eiter direkt auf den festen Nährböden anaerobe Kulturen angelegt wurden. Die anaeroben Kulturen wurden hier in einfacher Weise so hergestellt, daß in besonders tiefen Petrischalen eine dünne Nährbodenschicht ausgegossen und nach Beschickung des Nährbodens flüssiges Paraffin hoch überschichtet wurde. Während nun auf den aerob gehaltenen Nährböden nur Staphylokokken in mäßiger Menge aufgingen, zeigten die anaeroben Kulturen-Glyzerinagar und Löfflerserum in besonders reichlicher Menge neben Staphylokokken Gramnegative Bazillen, ähnlich denen, die auch schon im frischen Stammausstrichpräparat gesehen worden waren. Die aus den anaeroben Kulturen nach Abgießen des überschichteten Paraffins leicht isolierbaren Bazillen ließen sich nunmehr auf Löfflerserum und Blutagar, nicht auf gewöhnlichem Glyzerinagar auch aerob weiter züchten. Jedoch wuchsen sie aerob äußerst spärlich, ohne das Löfflerserum makroskopisch zu verändern, während die anaeroben Löfflerserumkulturen stets mit einer äußerst charakteri-

stischen Schwarzgrünverfärbung des Nährbodens und Verbreitung eines widerlich stinkenden Käsegeruchs einhergingen. Bei tiefem Stich in Traubenzucker-, Rohrzucker- und Milchzuckeragar war niemals deutliche Gasbildung festzustellen.

Wenn man den isolierten Bazillus auf Löfflerserum aerob züchtete, so wuchs er, wie schon erwähnt, nur äußerst spärlich; überschichtete man aber eine derartige zunächst aerob gehaltene Kultur nach 1 oder 2 Tagen in der angegebenen Weise mit flüssigem Paraffin, so war spätestens nach 24 Stunden die Kultur in üppiger Menge aufgegangen.

Morphologisch scharf charakterisiert war das Wachstum sowohl der anaerob wie aerob gewachsenen Bouillon im Gelatinestich. Im oberen Teile des Impfstrichs bildete sich eine schalenförmige Verflüssigungszone, während man vom Impfstich rings herum äußerst feine zierliche Ästchen abgehen sah, die erst nach etwa 1 Woche zum Teil unter einander konfluierten.

Außerordentlich markant gestaltet sich auch das Wachstum auf Blutagarmischplatten, sowohl bei aerober, wie bei anaerober Züchtung.

Auf der anaeroben Blutagarplatte sehen wir entlang dem Impfstrich Kolonienentwicklung, die sich am Ende des Impfstrichs fingerförmig verzweigt. Um die Kolonien herum ist eine erhebliche Haemolyse des Nährbodens eingetreten, welche am Übergange der Kolonien zum unbewachsenen Teil des Nährbodens einen zwischen hellbraun und hellgrün liegenden Farbenton hervorruft. Bei Betrachtung mit Zeiß AA zeigt sich die Kultur hellbraun, der Hof ganz hellgrün.

Die anaeroben Blutagarplatten zeigten weder Foetor noch Verflüssigung. Stellenweise sieht man einzelne, makroskopisch großstecknadelkopfgroße bis kleinlinsengroße Kolonien; meistens aber konfluieren die einzelnen Kolonien unter einander. Der deutlich um die Kolonien herum entwickelte haemolytische Hof ist violett, stellenweise carmoisinrot. Auch auf denjenigen Platten, von denen nur 1 Quadrant beimpft ist, läßt sich die Haemolyse fast in der ganzen Ausdehnung des Nährbodens beobachten. Längs des Impfstrichs, besonders an dessen Ende, ist das Wurzelgebiet der finger- bezw. astförmigen Ausläufer eingeschnürt; an einigen Stellen hat es den Anschein, als schnürten sich diese Auswüchse vollständig ab. Hier und da liegen jedenfalls, räumlich von dem ursprünglichen Impfstrich getrennt, einzelne Kolonien, die in ihrem Aussehen jenen fingerförmigen

Fortsätzen gleichen. Auf den aeroben Blutagarplatten ist von diesen Eigentümlichkeiten nichts zu beobachten.

Chemisch zeigten diese Bazillen folgendes Verhalten: In Lakmusmolke rief der Bacillus einen deutlichen roten Farbenumschlag nach 2 Tagen hervor; in 4 Tage alter Bouillon war Indol nur in geringen Mengen nachzuweisen, die Schwefelwasserstoffreaktion fiel sehr deutlich aus.

Mikroskopisch war der Bacillus, wenn man ihn mehrere Tage frisch umgeimpft hatte, durch lebhafte Eigenbeweglichkeit ausgezeichnet. Die Darstellung von Geißeln mißlang, trotz Anwendung verschiedener Methoden.

Im fuchsingefärbten Präparat, das man von aeroben Löfflerserumkulturen gewann, zeigten sich die einzelnen Exemplare schlank und ganz wenig gekrümmt, während die den anaeroben Löfflerserumkulturen entnommenen Proben einen dicken, plumpen, stärker gekrümmten Bacillus zeigten, der in vielen Einzelindividuen eine oder mehrere ungefärbte Lücken aufwies, die bald endständig, bald auch in der Mitte der einzelnen Bazillen zu sehen waren. Sporenfärbung negativ.

Die zahlreich angestellten Tierversuche fielen bis auf einen negativ aus. Zur Impfung wurden sowohl Ösen mit aerober wie anaerober Löfflerserumkultur verwendet, die teilweise subkutan, teilweise intraperitoneal eingebracht wurden.

Eine der subkutan geimpften weißen Mäuse ging 4 Tage nach der Impfung zu Grunde. Es zeigte sich bei der Sektion der Maus das Abdomen kolossal aufgetrieben. Das Peritoneum war trübe, verfärbt, der Magen enorm dilatiert. Die Milz nur wenig vergrößert. — Ausstrich von Milzsaft und Blut nach Gramfärbung steril befunden. Aerob auf festen Nährböden angelegte Kulturen vom Mausblut bleiben steril, während anaerob deutliches Wachstum stattfindet. Es handelt sich kulturell und morphologisch wieder um dieselben Bazillen, die wir aus dem perisinuösen Eiter züchten konnten und denen wir auch noch bei Besprechung des Befundes begegnen werden, den die bakteriologische Untersuchung des bei der Autopsie von diesem Fall gewonnenen Materials ergab.

Wir haben also bis jetzt so viel festgestellt: Die aus dem perisinuösen Eiter gewonnen Kulturen sind nur schwach tierpathogen; nur 1 Versuchstier (weiße Maus) erliegt bei subkutaner Impfung mit einer Öse Kultur. Das Blut ist scheinbar steril, soweit uns aerobe Kulturen darüber einen Aufschluß geben.

Erst die anaerobe Kultivierung läßt dieselben Bazillen wiederfinden, mit denen wir das Versuchstier geimpft hatten.

Daß nun jene Bazillen, die wir ursprünglich aus dem perisinuösen Eiter nur durch anärobe Kultivierung feststellen konnten und die auch aus dem Blute des Versuchstieres nur durch anärobe Züchtung nachzuweisen waren, in der Tat pathogen waren, d. h. für die Erkrankung, für die Entstehung des Sinusherdes wie für die Entwickelung der Metastasen eine ausschlaggebende ätiologische Rolle spielten, wird nun vollends durch die bakteriologische Autopsie bestätigt.

Wir gewannen bei der etwa 15 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Autopsie aus folgenden Organen bezw. Krankheitsherden Material für die bakteriologische Untersuchung: Pyothorax, Milzabsceß, Herzblut. Von Rippenfelleiter, Milzabszeß und Herzblut wurden auf festen Nährboden ärobe wie anärobe Kulturen angelegt. Außerdem wurde Herzblut mit Agar vermischt und so Blutagarmischplatten hergestellt.

Auf den mit Rippenfelleiter und Herzblut beschickten Agarplatten wächst ärob nichts, während anärob wieder dieselben und zwar jetzt noch stärker beweglichen Stäbchen aufgingen. Auf den aeroben Blutagarmischplatten wachsen wenig kleine, kaum nadelkopfgroße Kolonien mit beginnender Haemolyse, die sich mikroskopisch als Kokken erweisen. Auch hier gelingt es wiederum, bei reichlicher Aussaat die erst anaerob an künstliche Nährböden gewöhnten Bazillen nun auch aerob weiterzuzüchten. Auch hier kehrt das charakteristische Wachstum auf Schrägar wieder, wie es den ursprünglich aus dem perisinuösen Eiter gewonnen Kulturen eigentümlich war: homogenes saftiges Wachstum längs des Impfstrichs, dessen Ende sich in zahlreiche fast parallele handschuhfingerartige Ausläufer auflöst. —

Um nun noch einmal kurz zu rekapitulieren, so haben wir es in diesem Falle mit einem Bacillus zu tun, der im Ausstrich des perisinuösen Eiters das Bild beherrschte, der aber in den aeroben Kulturen durch andere Mikroorganismen verdeckt und erst durch anaerobe Kultivierung wieder in seiner dominierenden Stellung zu erkennen war. Auch im Tierversuche konnte man jenen Bacillus erst durch anaerobe Züchtung aus dem Blute wiedergewinnen. In den bei der Autopsie gefundenen metastatischen Herden wurde derselbe Bacillus durch anaerobe Züchtung festgestellt. Erst einmal auf künstlichen Nährböden anaerob kultiviert, wuchs dieser Bazillus, wenn auch lange nicht

so üppig wie bei anaerober Kultivierung, nunmehr unter aeroben Bedingungen weiter. Es handelt sich demnach nicht um einen strengen, sondern um einen fakultativen Anaerobier, oder, wie man nach dem ganzen biologischen Verhalten diesen und ähnliche Bazillen bezeichnen könnte, um einen anaerobe Wachstumsbedingungen bevorzugenden „anaerobophilen" Bacillus.

Nicht allein also, daß die anaerobe Züchtung uns überhaupt erst über den bakteriologischen Zusammenhang zwischen Primärherd und Metastasen Aufschluß gegeben, uns die Einheitlichkeit des bakteriologischen Befundes in den verschiedenen Herden klar gestellt hat, lernten wir weiterhin durch die künstliche anaerobe Züchtung erkennen, daß die Bakterien unter bestimmten Bedingungen wohl auch aerob zu gedeihen oder wenigstens sich zu erhalten vermögen, daß aber erst unter anaeroben Bedingungen ein üppiges Wachstum und eine lebhafte Vermehrung stattfindet. Dieses Verhalten stimmt durchaus zu der oben erwähnten Vorstellung Briegers, die von klinischen Erfahrungen ausging. Eine chronische Mittelohreiterung bleibt so lange inoffensiv, so lange die in den Mittelohrräumen vorhandenen Mikroorganismen unter Bedingungen stehen, die ihnen nur weiter zu existieren, nicht aber erhebliche pathogene Wirkungen zu entfalten gestatten. Kommen diese Bakterien aus diesem Herd in ein Medium, in dem sie nunmehr Sauerstoffabschluß und damit ihnen zusagende Entwickelungsbedingungen vorfinden, dann gewinnen sie die Fähigkeit, ernste Komplikationen auszulösen.

Daran, daß der geschilderte Bacillus der Träger der Allgemeininfektion war, kann schwerlich gezweifelt werden. Es ist zuzugeben, daß nicht alle Postulate vollkommen erfüllt waren. Der Bacillus wurde, wie mehrfache Versuche übereinstimmend ergaben, durch das Serumdes Kranken nicht agglutiniert. Er hat auch bactericide Stoffe im Serum des Kranken nicht erzeugt (keine baktericide Reaktion). Mit Rücksicht auf die Übereinstimmung im bakteriologischen Verhalten des Primärherds und der Metastasen, ferner auf den Nachweis des Bacillus im Blut des Kranken, wie in dem Blut des der Infektion erlegenen Versuchstiers ist indessen der Bacillus doch wohl mit Bestimmtheit als Erreger der Pyämie in vorliegenden Falle anzusprechen.

In der Erörterung des bakteriologischen Befundes im zweiten Falle können wir uns kürzer fassen, weil das Ergebnis mit dem im ersten Falle gewonnenen übereinstimmt und auch die kulturellen Eigentümlichkeiten mit geringen Unterschieden dem dort erhobenen

Befunde gleichen. Es handelte sich auch im zweiten Falle um einen aus dem Primärherde, insbesondere dem peribulbären Eiter vornehmlich durch anärobe Züchtung isolierbaren Bacillus, der kulturell wie der Bacillus des ersten Falls keine der Zuckerarten vergährte. Die Bazillen sind zumeist lebhaft beweglich, teils kürzer, teils schlanker; besonders an den schlanken Exemplaren sieht man bei Fuchsinfärbung deutliche endständige ungefärbte Lücken, und zwar stets nur endständig, nicht, wie bei dem Bacillus des ersten Falls, auch bei einzelnen Exemplaren in der Mitte des Bazillenleibes. Ähnlich wie im ersten Fall auf Schrägagar, wächst der Bacillus im zweiten Fall auf Blutagarplatten, unter starker Hämolyse, mit lauter fingerförmigen Verzweigungen, die aber nicht parallel zu einander liegen, sondern gegen einander divergieren.

Während nun aus dem peribulbären Eiter der Bacillus auch bei aerober Züchtung, wenn auch längst nicht in der Reichlichkeit wie bei anaerober Züchtung aufging, so wuchsen aerobe Kulturen, die aus dem Eiter des Gesichtsabszesses angelegt wurden, gar nicht, während bei anaerober Züchtung sehr üppiges Wachstum eintrat; mikroskopisch erwiesen sich die Kulturen als in langen Knäueln angeordnete Bazillen. Gegenüber den verschiedenen Zuckerarten, gegenüber Lakmusmolke, Gelatine etc. verhielten sich die aus dem peribulbären Eiter und dem Gesichtsabszeß gezüchteten Bazillen gleich. In der Milch setzte sich oben eine ziemlich hohe Serumschicht ab; vom Bacillus des ersten Falls wurde die Milch nicht verändert.

Auch bei dem im zweiten Fall gefundenen Bacillus haben wir es also offenbar mit einem unter anaeroben Bedingungen besser als unter aeroben gedeihenden Bacterium zu tun.

Die „anaerobophilen“ Bazillen, die uns hier begegnet sind, haben, nach Berücksichtigung aller kultureller und klinischer Gesichtspunkte in dem Krankheitsbilde unserer otitischen Komplikationen zweifellos eine dominierende Rolle gespielt. Bisher ist uns der Nachweis, daß scheinbar saprophytisch im Ohreiter lebende, anaerob besser gedeihende Bakterien für die Entwickelung einer Sinusthrombose eine wichtige Rolle spielen können, einwandsfrei nur für die beiden mitgeteilten Fälle gelungen. Vergegenwärtigen wir uns aber die im allgemeinen bei Sinusthrombose gemachten Erfahrungen, dann fällt uns auf, daß wir mehrfach bei Sinusthrombosen nach chronischen Eiterungen ein klinisch völlig gleichartiges Verhalten gefunden haben. Wir meinen daher, mit der Möglichkeit rechnen zu sollen, daß solche Bakterien, die

bei der unter den gewöhnlichen Bedingungen erfolgenden bakteriologischen Untersuchung leicht entgehen können, häufiger ätiologisch in Betracht kommen, daß also der Vorgang, den wir hier beobachten konnten, die Entwickelung pathogener Wirkung bei Übergang in anaerobe Lebensbedingungen, bei der Entstehung endokranieller Komplikationen nach chronischen Eiterungen allgemein eine wichtige Rolle spielt.

Besonders bedenklich sind in dieser Richtung Mittelohreiterungen mit fötidem Sekret. Der Fötor ist eine der nächsten Wirkungen anaerob wachsender Bakterien.

Rist[1]) stellt als das Resultat zahlreicher Untersuchungen hin, daß er nie eine fötide Eiterung untersucht habe, ohne im Sekrete Anaerobier gefunden zu haben; in manchen derartigen Fällen gab es überhaupt keine Aerobier. Experimentell erwiesen sich die meisten Anaerobier als gangränerregend, pathogen. Im künstlichen Nährboden bedingen sie Fötidität und Gasbildung.

Wir werden danach zu der therapeutisch wichtigen Frage Stellung nehmen müssen, ob wir es vielleicht verhindern können, daß jenen strengen Anaerobiern, wie sie Rist u. a. für die Pathogenese otitischer Komplikationen beschrieben hat, oder den anaerobophilen Bazillen, wie wir sie zu beobachten Gelegenheit hatten, die ihnen günstigen Wachstumsbedingungen geboten werden. Bei diesen Eiterungen wird also therapeutisch besonders darauf zu achten sein, daß den im Mittelohrsekret vorhandenen Erregern kein Weg, in das Schädelinnere, unter ihnen günstige Wachstumsbedingungen zu gelangen, geboten wird, beziehungsweise daß, wenn ein solcher geschaffen ist, durch vollkommene Aufdeckung des Herds dieser Vorgang wieder unwirksam gemacht wird.

Daraus ergeben sich gewisse Direktiven für unsere Therapie. Richtiger gesagt: diese Befunde und Erfahrungen lehren uns den Nutzen der Therapie verstehen, die wir in solchen Fällen, ohne Kenntnis ihres Werts gerade für die Abwehr solcher Infektionen bereits zu üben gewohnt sind. Freien Luftzutritt zu den Mittelohrräumen zu schaffen, ist eine wesentliche Aufgabe einer rationell durchgeführten Totalaufmeißelung bei chronischer Eiterung. Fötor, den wir als Konsequenz der Anwesenheit solcher Bakterien kennen gelernt haben, spielt unter den Indikationen für die Totalaufmeißelung eine wichtige Rolle, die ihm unter gewissen,

1) Zentr. f. Bact. Bd. 30.

hier nicht näher zu erörternden Voraussetzungen auch unstreitig zukommt. Auch in der Nachbehandlung nach Totalaufmeißelungen muß dem Grundsatz, daß unbehinderter Luftzutritt einen gewissen Wert nicht nur für die Abwehr endokranieller Komplikationen, sondern auch für den Heilungsverlauf in den Mittelohrräumen besitzt, Rechnung getragen werden. Erfolgt in Fällen chronischer fötider Mittelohreiterung bewußt oder zufällig die Eröffnung eines blutvollen, normalen Blutleiters oder auch nur dessen Freilegung, dann darf man nicht durch feste Tamponade auf diesen Blutleiter, wie durch feste Ausstopfung der Mittelohrräume günstige Bedingungen für die Entwicklung von Mikroorganismen schaffen, welche sehr wohl geeignet sind, einer an sich harmlosen Sinusläsion eine infektiöse Sinusphlebitis folgen zu lassen. Vielleicht ist der in manchen Fällen unbestreitbare Nutzen „tamponloser Nachbehandlung" durch eine solche Einwirkung ungehinderten Luftzutritts auf solche Mikroorganismen zu erklären. Deswegen soll natürlich nicht etwa unterschiedslos diese Methodik der Nachbehandlung, deren Anwendung auch wieder an bestimmte hier nicht näher zu erörternde Voraussetzungen gebunden ist, empfohlen worden. Wirksam gegenüber solchen Bakterien mag die Verwendung des Wasserstoffsuperoxyds sein. Allerdings ist die Sauerstoffentwicklung dabei so kurz dauernd, daß bei chronischen Eiterungen eine wesentliche Einwirkung nach unseren Erfahrungen einwandsfrei nur selten erkennbar wird. Unsicher ist auch der Effekt der Einleitung von Sauerstoff in die Mittelohrräume. Wir haben in dieser Richtung Versuche angestellt, indem wir nach Totalaufmeißlungen täglich längere Zeit Sauerstoff in die Mittelohrräume einleiteten. In dem ersten so behandelten Falle von Cholesteatom trat nach kaum drei Wochen vollkommene Heilung mit fester Überhäutung ein. Unsere Hoffnung, diesen Erfolg regelmäßig weiter konstatieren zu können, war indessen eitel. In anderen Fällen war nicht die mindeste Einwirkung nachweisbar — wieder ein Beweis dafür, wie vorsichtig man in der Deutung therapeutischer Resultate auf unserem Gebiet sein muß. In den anscheinend günstig beeinflußten Fällen war im übrigen ein Unterschied zwischen Einleitung von Sauerstoff und von Luft (Preßluft, wie wir sie zur Lufteintreibung verwenden) nicht erkennbar. Immerhin werden diese Versuche bei uns weiter fortgesetzt und im einzelnen mitgeteilt werden, sobald sich einigermaßen konstante Ergebnisse bei einer der verschiedenen, bei uns angewandten Versuchsanordnungen ergeben haben.

Freilich bedarf auch die Prämisse für diese Versuche, die Feststellung, daß im Sekret chronischer Mittelohreiterungen häufig anaerobe oder „anaerobophile“ Bakterien vorkommen, welche für die Entwickelung einer endokraniellen Komplikation besondere Bedeutung beanspruchen können, noch weiterer Prüfung.

Ob sie insbesondere wirklich eine so bedeutungsvolle Rolle bei der Entstehung von Komplikationen spielen, wie es nach den bisherigen Untersuchungen nicht nur den Anschein hat, sondern auch eine befriedigende Erklärung für manches bisher von uns falsch beurteilte, vielleicht hie und da in seiner ätiologischen Bedeutung unterschätzte Phänomen zu geben scheint, muß noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Die Entscheidung der Frage, ob zumeist obligate Anaerobier als Erreger anzuschuldigen sind, oder ob, wie in unseren Fällen, fakultative Anaerobier, „anaerobophile“ Bakterien eine kausale Rolle spielen- hat eigentlich nur ein rein bakteriologisches Interesse. Für die pathologische und klinisch-therapeutische Beurteilung ist vorläufig der Faktor ausschlaggebend, daß in der Pathogenese und Therapie der chronischen Otitis wie deren Folgezustände der Sauerstoff, versorgung des Krankheitsherdes größere Beachtung geschenkt werden muß.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.